

Aus der Klinik für Chirurgie mit Poliklinik
der Universität Erlangen - Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. F. P. Gall

Früh- und Spätergebnisse
nach operativer Korrektur
supraaortaler Verschlußprozesse

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Gabriele Wohlrab
aus Fürth

Aus der Klinik für Chirurgie mit Poliklinik
der Universität Erlangen - Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. F. P. Gall

Früh- und Spätergebnisse nach operativer Korrektur supraaortaler Verschlußprozesse

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Gabriele Wohlrab
aus Fürth

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W.Kersten

Referent: Priv.-Doz. Dr. D.Raithel

Korreferent: Prof. Dr. F.P.Gall

Tag der mündlichen Prüfung: 20.10.1980

Inhaltsverzeichnis

Seite

1.	Epidemiologie und Ätiologie supraaortaler Verschlußprozesse	
1.1	Epidemiologie	2
1.2	Häufigkeit von Verschlußprozessen	2
1.3	Lokalisation supraaortaler Gefäßveränderungen	3
1.4	Ätiologie	6
1.5	Risikofaktoren und auftretende Begleiterkrankungen	7
2.	Neurologische Symptomatik	
2.1	Neurologische Symptomatik bei Stenosen und Verschlüssen der Arteria carotis interna	12
2.2	Bei Knick- und Schlingenbildung der A.carotis interna	17
2.3	Bei Aneurysmen der A.carotis interna	18
2.4	Bei Stenosen und Verschlüssen der A.subclavia	18
2.5	Bei Stenosen und Verschlüssen der A.vertebralis	20
2.6	Stadien der Carotisinsuffizienz - Einteilung der Schweregrade	21
3.	Indikation und Kontraindikation zu operativer Therapie	
3.1	Indikationen	25
3.2	Kontraindikationen	31

4. Chirurgische Technik

4.1	Operative Korrektur bei Stenosen und Verschlüssen der A.carotis interna	33
4.2	Knick- und Schlingenbildungen der A.carotis interna	36
4.3	Aneurysmen	38
4.4	Stenosen und Verschlüsse der A.subclavia	38
4.5	Stenosen und Verschlüsse der A.verte- bralis	41
4.6	Protektive Maßnahmen	43

5. Frühergebnisse chirurgischer Maßnahmen

5.1	Nach Interventionen an der A.carotis interna	48
5.1.1	Stenosen und Verschlüsse	48
5.1.2	Knick- und Schlingenbildungen	56
5.1.3	Aneurysmen	57
5.2	Nach operativer Korrektur des Subclavian- Steal-Syndromes	58
5.3	Nach Eingriffen an der A.vertebralis	60
5.4	Komplikationen	62
5.5	Todesfälle als Operationsfolgen und deren Ursachen	64

6. Spätergebnisse nach supraaortalen Rekonstruktionen

	Todesursachen der Patienten und Anteil des apoplektischen Insults an der Mortalität im längeren Zeitraum nach der Operation	67
--	---	----

7. Zusammenfassung 71

8. Literaturverzeichnis 73

Früh- und Spätergebnisse nach operativer Korrektur supraaortaler Verschlußprozesse

An der chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg unterzogen sich zwischen 1965 und 1977 426 Patienten einer Korrektur supraaortaler Verschlußprozesse.

Den weitaus größten Anteil an diesen Gefäßoperationen (insgesamt 488) stellten die Eingriffe an der Arteria carotis (84,2% = 411 Fälle).

Die übrigen operativen Interventionen entfielen auf Veränderungen im Stromgebiet der Aa.subclaviae, der Aa.vertebrales und des Truncus brachiocephalicus.

In der vorliegenden Arbeit werden die Früh- und Spätergebnisse nach operativer Korrektur supraaortaler Verschlußprozesse an der Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg mit Daten, die aus internationaler Literatur ermittelt wurden, verglichen.

1. Epidemiologie und Ätiologie supraaortaler Verschlußprozesse

1.1 Epidemiologie

Einen breiten Raum in der ärztlichen Praxis nehmen Patienten ein, die unter arteriellen Durchblutungsstörungen leiden.

Davon sind zu 90% periphere Arterienverschlüsse zu verzeichnen, meist im Bereich der unteren Extremitäten, einschließlich Aorta und Beckengefäße.

Zu 2% sind viszerale Aortengefäße betroffen, 8% entfallen auf die Versorgungsgefäße für Gehirn, Hals und obere Extremitäten.

Während die Mortalität aufgrund peripherer Durchblutungsstörungen unbedeutend ist, so ist die Sterblichkeit an Erkrankungen der Hirngefäße und deren zuführenden Äste mit etwa 106.000 Menschen pro Jahr in der Bundesrepublik Deutschland sehr hoch (20).

Nach Herz- und Kreislauferkrankungen sowie Neoplasmen stellt der apoplektische Insult heute die dritthäufigste Todesursache dar.

1.2 Häufigkeit von Verschlußprozessen

Die vom Aortenbogen abzweigenden Arterien-Truncus brachiocephalicus, A.carotis communis und A.subclavia - bilden mit ihren Nebenästen die Blutversorgung für Gehirn, Halsregion und obere Extremitäten.

In deren Stromgebiet auftretende schwere Stenosierungen oder chronische Verschlüsse sind in 30 - 40% die Ursache für cerebrale Durchblutungsstörungen (136). Ein Großteil (ca. 80%) dieser Gefäßveränderungen ist operativ zugänglich. Bei rechtzeitiger Diagnosestellung und chirurgischer Intervention könnten, so schätzt Vollmar (in 20), von den jährlich 70.000 an ischämischen Hirninfarkten Verstorbenen rund 20.000 am Leben erhalten werden.

Eine Morbiditätsquote von rund 200.000 Neuerkrankungen an cerebrovasculärer Insuffizienz pro Jahr stellt somit sowohl den praktischen Arzt im Bereich der Frühdiagnostik, als auch den Chirurgen vor ein breites Aufgabengebiet.

1.3 Lokalisation supraaortaler Gefäßveränderungen

Die häufigsten Läsionen im supraaortalen Gefäßbereich entfallen auf die A.carotis (84,3%), wobei 96,8% der Carotisverschlüsse bzw. -stenosen an der Carotisgabel und nur 3,2% im Verlauf der A.carotis communis lokalisiert sind.

Die rechte und linke Seite sind etwa gleich häufig befallen.

In 14,1% ist das Stromgebiet der A.subclavia betroffen, jedoch wird die A.subclavia sinistra mit 89% gegenüber der A.subclavia dextra mit 11% deutlich bevorzugt.

Veränderungen des Truncus brachiocephalicus und der A.vertebralis sind mit 1% bzw. 0,6% lediglich selten zu verzeichnen (Tab. 1 und Abb. 1).

Lokalisation	Patienten n	Operationen n
Carotisgabel	337	398 = 81,6%
Carotis communis	13	13 = 2,7%
Truncus brachiocephalicus	5	5 = 1,0%
Subclavia	68	69 = 14,1%
Vertebralis	3	3 = 0,6%
Gesamt	426	488 = 100%

Tab. 1 : Lokalisation der rekonstruktiven
Gefäßoperationen aufgrund
cerebrovasculärer Insuffizienz
(Univ. Erlangen)

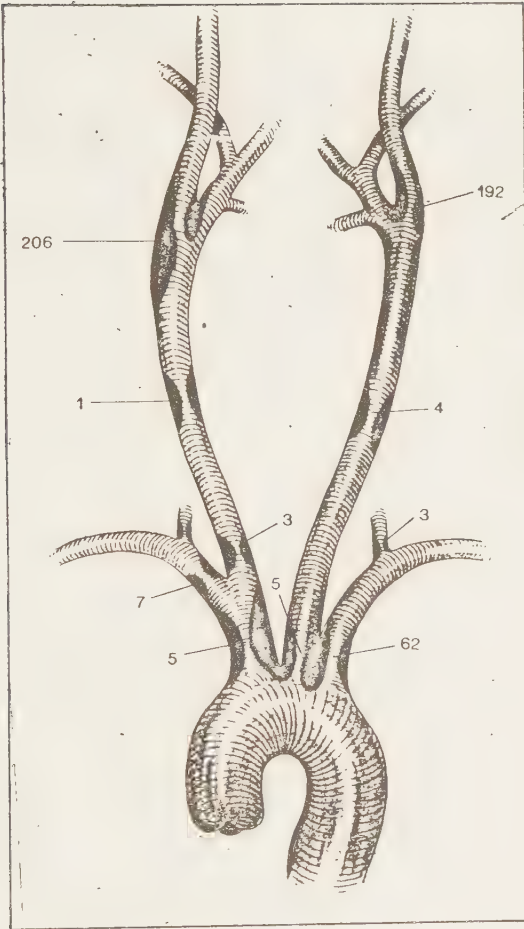


Abb. 1 : Verschlußlokalisation bei
488 rekonstruktiven Eingriffen
an den supraaortalen Ästen
(Univ. Erlangen)

1.4 Ätiologie

Als wesentliche Ursache für das Auftreten von Gefäßverschlüssen steht - in weitem Abstand vor allen anderen Faktoren - die Arteriosklerose im Vordergrund.

Sie geht einher mit Elastizitätsverlust und Starre der Gefäßwand, sowie einer Lumeneinengung. Betroffen davon sind in erster Linie ältere Menschen ab dem 50., 60. Lebensjahr. Treten Verschlußprozesse bei jüngeren Personen auf, so muß an entzündliche Arteriopathien wie Endangiitis obliterans (Morbus Bürger), bzw. das Takayasu-Syndrom gedacht werden. Letzteres findet sich bevorzugt bei jungen Frauen.

Erheblich seltener diagnostiziert man Gefäßmißbildungen wie Schlingen- und Knickbildungen ("kinking") oder Aneurysmen, die zumeist congenitaler Natur sind.

Pathogenetisch müssen aber auch fibromusculäre Hyperplasien in Erwägung gezogen werden, die meist mit Nierenarterienstenosen einhergehen (32).

Eine untergeordnete Rolle in der Ätiologie cerebrovasculärer Erkrankungen spielen traumatische Arterienverschlüsse, Aortenbogenaneurysmen mit luischer Genese, sowie Arterienkompressionen aufgrund von Mediastinaltumoren oder ausgebildeter 1. Halsrippe.

Als Raritäten seien der Vollständigkeit halber noch Aneurysmen zu erwähnen, die durch Infektionen ("Mycotic aneurysms" (67)) z.B. mit Staphylococcus aureus bzw. infolge von Strahlentherapie im Halsbereich entstehen können (9).

1.5 Risikofaktoren und auftretende Begleit- erscheinungen

Die Patienten, die unter cerebrovasculären Störungen leiden, rekrutieren sich aus nahezu allen Altersklassen; die meisten Erkrankten aber sind zwischen 50 und 60 Jahre alt. Im allgemeinen überwiegt das männliche Geschlecht, wobei das Verhältnis von Männern zu Frauen von verschiedenen Autoren mit 2:1 (10,129) bis zu 4:1 (15) angegeben wird.

In diesem Zusammenhang ist auch das gehäufte Auftreten einzelner Erkrankungen bzw. Lebensgewohnheiten zu sehen, die bei cerebralen Durchblutungsstörungen zu beobachten sind.

Die erste Stelle nimmt, wie übereinstimmend in der internationalen Literatur berichtet wird, die Arteriosklerose ein:

Degenerative Gefäßwandveränderungen setzen etwa mit dem dreißigsten Lebensjahr ein, deren Schweregrad mit fortschreitendem Alter stark zunimmt. Hierbei ist ein unterschiedlicher Verlauf bei Männern und Frauen zu beobachten. Da das weibliche Geschlecht bis zur Menopause durch hormonelle Faktoren gegenüber der Arteriosklerose weitgehend geschützt zu sein scheint, treten Schädigungen der Gefäßwände durchschnittlich etwa 10 Jahre später auf als bei Männern.

In enger Verbindung mit den arteriosklerotischen Gefäßprozessen steht die arterielle Hypertonie, die bei einem hohen Prozentsatz der Patienten mit cerebrovasculärer Insuffizienz diagnostiziert wird.

Die Angaben von verschiedenen Autoren schwanken zwischen 23% (105) und 87% (74), im Durchschnitt aber wurde bei mehr als der Hälfte der Patienten (~52%) eine Hochdruckerkrankung ermittelt (Tab. 2).

Autor	Häufig- keit	Autor	Häufig- keit
Bouchard (10)	54%	Tschirkov (129)	30%
Bronisch (15)	45%	Samnegård (106)	50%
Herring (50)	64%	Saggau (105)	23%
Gottstein (38)	60%	Ludington (74)	87%
Nunn (89)	51%	Durchschnitt	52%

Tab. 2 : Häufigkeit der arteriellen Hypertonie bei Patienten mit cerebrovasculärer Insuffizienz (verschiedene Autoren)

Gefäßschäden zieht auch der Diabetes mellitus nach sich.

Klinische Erscheinungsformen:

Die diabetische Makroangiopathie mit Sklerose der mittleren und großen Arterien, die Mikroangiopathie unter Beteiligung der Arteriolen. Festgestellt wurde ein manifester Diabetes mellitus bei 8 - 44% der Patienten mit Durchblutungsstörungen der extracraniellen Hirngefäße (Tab. 3).

Autor	Häufigkeit	Autor	Häufigkeit
Bouchard (10)	18%	Saggau (105)	8%
Nunn (89)	18%	Gottstein (38)	35%
Tschirkov (129)	22%	Ludington (74)	44%
Samnegård (106)	8%	Durchschnitt	22%

Tab. 3 : Häufigkeit des Diabetes mellitus bei Patienten mit cerebrovasculärer Insuffizienz (verschiedene Autoren)

Oft treten Gefäßveränderungen nicht isoliert auf, sondern befallen das gesamte Gefäßsystem. Folgende Kombinationen sind dabei häufig:

Arteriosklerose der Aorta, der Coronararterien, der Carotiden, der Aa.vertebrales und iliacae. Dadurch erklärt sich auch eine Kombination von Herzerkrankungen oder peripheren Durchblutungsstörungen mit Verschlüssen der supraaortalen Arterien (Tab. 4 und 5).

Autor	Art der Erkrankung	Häufigkeit
Bouchard (10)		54%
Gottstein (38)	Herzinsuffizienz	30%
	Herzrhythmusstörungen	52%
Nunn (89)		44%
Tschirkov (129)	Coronarinsuffizienz	20%
Samnegård (106)	Myocardinfarkt	14%
Ludington (74)	Coronarinsuffizienz	52%
	Myocardinfarkt	20%
	Durchschnitt	36%

Tab. 4 : Häufigkeit von Herzerkrankungen bei Patienten mit cerebralem Insult (verschiedene Autoren)

Autor	Häufigkeit
Hutchinson (59)	12%
Nunn (89)	44%
Tschirkov (129)	10%
Ludington (74)	21%
Durchschnitt	22%

Tab. 5 : Häufigkeit von peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen bei Patienten mit cerebrovasculärer Insuffizienz (verschiedene Autoren)

Als Risikofaktoren bzw. Begleiterkrankungen wurden ferner gehäuft beobachtet:

- Die Hyperlipidämie mit erhöhten Cholesterin- und Triglyceridwerten, von Samnegård (106) bei 40%, von Nunn (89) bei 25% und von Ludington (74) so gar bei 70% ihrer Patienten registriert.
- Eine Hyperurikämie mit Werten von über 8mg%
- Die Hyperthyreose, die eine Ablagerung von vermehrt synthetisiertem Cholesterin in der Gefäßwand begünstigt.
- Die chronische Bronchitis bzw. Bronchialempysen tritt mit 15% (89) ebenfalls relativ oft in Erscheinung.

Wesentlich geprägt von den Lebensgewohnheiten werden die beiden Risikofaktoren Nikotinabusus und Adipositas.

So waren von den Patienten supraaortaler Verschlußprozessen 44% erheblich Übergewichtig und rund 2/3 starke Raucher (Tab. 6). Lediglich 2,5% aller männlichen Patienten mit chronischen Gefäßerkrankungen sind Nichtraucher (135).

Autor	Häufigkeit
Ludington (74)	46%
Bouchard (10)	74%
Herring (50)	79%
Durchschnitt	66%

Tab. 6 : Nikotinabusus bei Patienten mit cerebro-vasculären Erkrankungen (verschiedene Autoren)

Eine Reduzierung des Zigarettenkonsums, Normalisierung des Übergewichtes, was sowohl den Fettstoffwechsel als auch einen Diabetes mellitus günstig beeinflussen kann, sowie die optimale Einstellung des Blutzuckers bei manifesten Diabetikern, sind als prophylaktische Maßnahmen zum Schutz vor unter Umständen lebensbedrohlichen Gefäßerkrankungen zu empfehlen.

Arterio- Hyper- Diabetes Herzer- Periphere Hyperli- Nikotin- Adipositas
sklerose tonie mellitus krankun- Durchblu- pidämie abusus
gen tungsstö- rungen

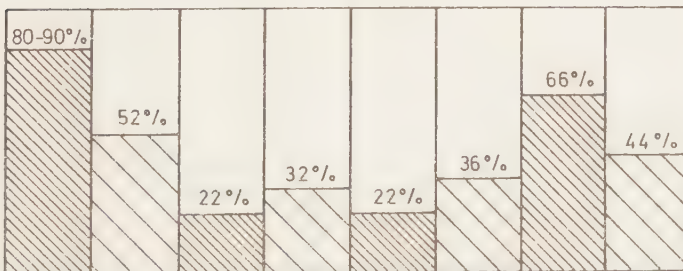


Abb. 2 : Die häufigsten Risikofaktoren bzw. Begleiterkrankungen bei Patienten mit supraaortalen Verschlußprozessen.

2. Neurologische Symptomatik

Die klinisch-neurologische Symptomatik cerebraler Durchblutungsstörungen kann in fünf Komplexen zusammengefaßt werden (Tab. 7 nach (135)).

1. Hemiplegiesyndrome
2. Visuelle Störungen
3. Aphasien und andere integrative Funktionsstörungen
4. Hirnstammsyndrome
5. Psychiatrische Zustände

Tab. 7 : Wesentliche Symptomenkomplexe bei cerebralen Durchblutungsstörungen

Manche Funktionsstörungen sind vom Versorgungsgebiet einer einzelnen Arterie abhängig, wie bei akuten thrombotischen und embolischen Verschlüssen. Andere wiederum erklären sich durch den Ausfall größerer Hirnareale, z.B. nach Massenblutungen oder spontanen Subarachnoidalblutungen (etwa durch Aneurysmarupturen).

2.1 Neurologische Symptomatik bei Stenosen und Verschlüssen der A.carotis interna

1. Hemiplegiesyndrome:

Verschußprozesse der A.carotis interna ziehen oftmals zentrale Halbseitenlähmungen nach sich.

Paresen können sich lediglich auf einen Arm, ein Bein oder die Gesichtsmuskulatur beschränken, jedoch ist auch ein gleichzeitiger Befall beider Extremitäten möglich. Die Häufigkeit von Mono- und Hemiparesen liegt, nach den Angaben verschiedener Autoren, zwischen 30 und 80% (Tab. 8). Facialislähmungen sind, laut Vollmar (131), in 74% aller Fälle zu beobachten.

Autor	Mono-/Hemiparesen
Hutchinson (59)	75%
Harrison (45)	29%
Tschirkov (129)	39%
Nunn (91)	30-41%
Lindberg (71)	80%

Tab. 8 : Häufigkeit von Mono- und Hemiparesen bei Patienten mit Durchblutungsstörungen der A.carotis interna (verschiedene Autoren)

2. Visuelle Störungen :

Über ein- oder beidseitige Sehstörungen klagen 13-20% aller Patienten mit Carotis-Insuffizienz. An der Spitze der Ausfälle liegt die Amaurosis fugax, d.h. die flüchtig rezidivierende Erblindung eines Auges mit 7.39% (Tab. 9), gefolgt von Gesichtsfeldausfällen mit ca. 14%. Etwa 5-6% leiden unter Diplopie und Photopsie.

Autor	Amaurosis fugax
Hutchinson (59)	25%
Harrison (45)	9%
Nunn (91)	26-31%
Piger (99)	39%
Pillone (100)	7%

Tab. 9 : Häufigkeit der Amaurosis fugax bei Patienten mit Durchblutungsstörungen der A.carotis (verschiedene Autoren)

3. Aphasie und andere integrative Funktionsstörungen!

Aphasien lassen sich auf eine Ischämie im Stromgebiet der A.carotis interne und A.cerebri media der dominierenden Gehirnhälfte zurückführen.

Komplette Aphasien waren in 5-26% (91,100), Dysphasien in 6-20% (71,59) und Dysarthrien in 8-16% (35,91) aufgefallen.

Die gleiche Ursache haben Apraxien, d.h. Störungen der Handlungsfähigkeit, die nicht auf Paresen oder Sensibilitätsausfälle zurückzuführen sind. Dazu ist die Agraphie zu zählen, die meist mit einer Alexie und Akalkulie verknüpft ist.

4. Hirnstammsyndrome:

Die zahlreichen Hirnstammsyndrome, auf die im einzelnen hier nicht näher eingegangen werden soll, gehören kausal in den Bereich der Durchblutungsstörungen von A.vertrebalis und A.basilaris.

Doch die auch bei Stenosierungen und Verschlüssen der Carotis interna auftretenden Funktionseinschränkungen wie Ataxien, Sensibilitätsstörungen, sowie kontralaterale sensible und motorische Ausfälle sind unter diesen Symptomenkomplex einzureihen. (*) Dabei spielen Ataxien mit 5% (59) eine untergeordnete Rolle. Hör- und Gleichgewichtstörungen aufgrund einer Schädigung des VIII. Hirnnerven fallen immerhin bei 20% (59) der Patienten auf; Sensibilitätsausfälle mit 10-33% (89,59), Parästhesien mit 65% (59) und kontralaterale motorische und sensible Störungen mit 59-67% (71,99, 129) sind jedoch von erheblicher Bedeutung.

5. Psychiatrische Symptome:

Bei den psychischen Veränderungen infolge cerebraler Durchblutungsstörungen handelt es sich um sogenannte "organische Defektsyndrome" (135). Dabei macht sich eine Minderung aller geistig-seelischen Funktionen bemerkbar: deutliche Abfälle der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit wie Gedächtnisstörungen und Konzentrationsschwächen. Vereinzelt treten Verwirrtheitszustände auf, auch von fokalen Anfällen wird berichtet (1). Häufig kommt es zu Bewußtseinsstörungen, die vom leichten Durchgangssyndrom bis zur völligen Bewußtlosigkeit reichen.

(*) Fußnote:

Die Stromgebiete der A.carotis und A.vertébralis sind funktionell eng miteinander verbunden. So ist in diesem Zusammenhang bemerkenswert, daß bei kombinierten Gefäßveränderungen von Carotis und Vertébralis eine Korrektur der A.carotis zur Besserung der Symptomatik genügt.

Außerhalb der oben aufgeführten Symptomenkomplexe berichten Patienten über Beschwerden wie Kopfschmerzen (40-50%) (131), Schwindel und Synkopen (Tab. 10). Die Zustände sind durch die mangelhafte Sauerstoffversorgung des Gehirns bei verminderter Blutzufuhr durch eingeeengte extracranielle Hirngefäße erklärt.

Autor/Symptome	Schwindel	Synkopen
Ford (35)	64%	10%
Hutchinson (59)	-	12%
Nunn (89)	58-66%	19%
Piger (99)	15%	-
Pillone (100)	14%	10%
Lindberg (71)	19%	-

Tab. 10 : Häufigkeit von Schwindel und Synkopen bei Patienten mit Durchblutungsstörungen der A.carotis interna (verschiedene Autoren)

Mono-/Hemiparesen Amaurosis fugax Aphasie Hör-/Gleichgewichtsstörungen Sensibilitätsstörungen Parästhesien kontralaterale sensible und motorische Ausfälle

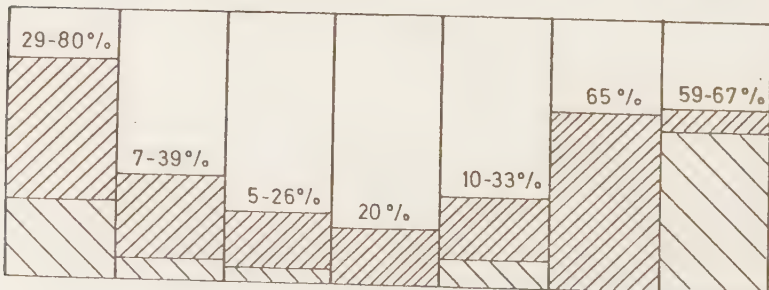


Abb. 3 : Zusammenstellung der häufigsten Funktionsstörungen bei Stenosen und Verschlüssen der A.carotis interna

2.2 Bei Knick- und Schlingenbildungen der

A.carotis interna

In 6-20% (138) der beschriebenen Fälle cerebro-vasculärer Insuffizienz liegt die Ursache bei einer Knick- und/oder Schlingenbildung der A.carotis interna (Abb. 4).

Als wesentliche Beschwerden sind zu beobachten:

- Kopfschmerzen
- Schwindelanfälle
- pulssynchrones Rauschen
- flüchtige Halbseitenlähmungen (siehe auch Tab. 10, Kap. 2.1)
- Sprach- und Sehstörungen
- Sensibilitätsausfälle und
- zentrale Paresen der Nn.facialis und hypoglossus.

Bedeutsam für Ausbildung und Schweregrad der neurologischen Symptomatik bei Kinking der A.carotis sind Haltungsänderungen im Kopfbereich. So wird beispielsweise ein vermehrtes Auftreten von Störungen während der Einschlaf- und Aufwachphase beschrieben, da hierbei unkontrollierte Kopfbewegungen besonders häufig sind (105).

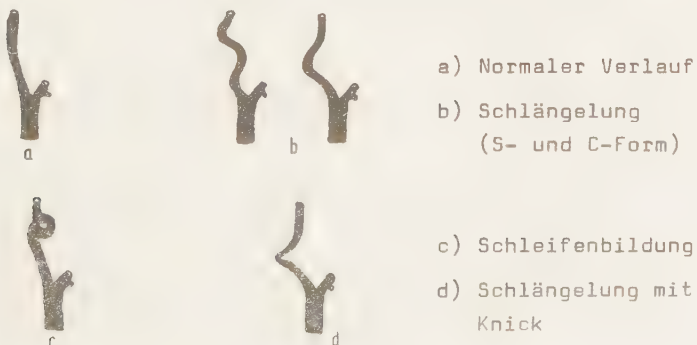


Abb. 4 : Formen der Elongation der A.carotis interna

2.3 Bei Aneurysmen der A.carotis interna

Neben der für Verschlußprozesse typischen neurologischen Symptomatik treten bei erwiesenen Aneurysmen zusätzlich folgende Erscheinungen auf (8,9,37,48,125) :

- tastbare pulsierende Vorwölbung mit auskultatorisch hörbarem Schwirren
- Schmerzen der temporalen und retroorbitalen Region
- Amnesien
- Horner'scher Symptomenkomplex bei Beeinträchtigung des Halssympathicus
- Ausfälle der Nn.recurrens, accessorius (XI), glossopharyngeus (IX) und vagus (X) durch Kompression der Umgebung.

Aneurysmen der supraaortalen Gefäße sind ein seltenes Krankheitsbild und meist in deren intracraniellern Bereich lokalisiert. 22% fanden sich im Stromgebiet des Truncus brachiocephalicus einschließlich der Aa.subclavia und vertebralis, etwa 20% wurden im Verlauf der A.carotis communis, A.carotis externa und im extracraniellen Abschnitt der Carotis interna diagnostiziert.

2.4 Bei Stenosen und Verschlüssen der A.subclavia

Die Symptomatik des Subclavian-Steal-Syndromes läßt sich durch folgende pathophysiologische Zusammenhänge erklären:

Ein Segmentverschluß der proximalen linken A.subclavia bewirkt einen Druckabfall im Bereich des Abgangs der A.vertebralis.

Da gleichzeitig der Druck im cerebralen Kreislauf über die Carotiden und über die rechte A.vertebralis aufrechterhalten wird, entsteht in der linken A.vertebralis ein cranio-caudaler Druckgradient. Daraus resultiert eine Strömungsumkehr in der linken A.vertebralis, die als "Kollaterale" für den Arm funktioniert (Abb.5). Speziell während einer Belastung der oberen Extremität können cerebral-ischämische Erscheinungen auftreten. Derselbe "steal"-Effekt tritt rechtsseitig auf, wenn der Verschluss zwischen der Gabelung des Truncus brachiocephalicus und dem Abgang der A.vertebralis liegt.

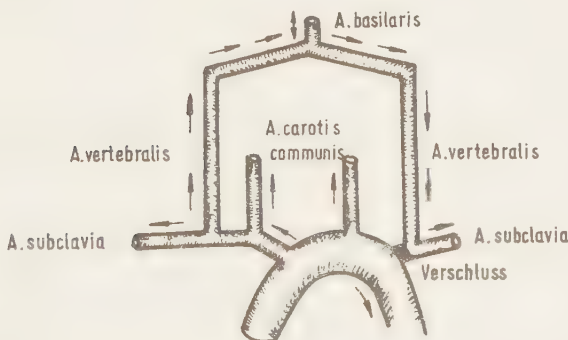


Abb. 5 : "Subclavian-Steal"-Syndrom bei Verschluss der linken A. subclavia

Diagnostisch relevant sind beim Subclavian-Steal-Syndrom erhebliche Blutdruckunterschiede zwischen beiden Armen, abgeschwächte bzw. fehlende Radialis- und Brachialispulse, sowie supraclaviculäre Geräusche bei 30% der Patienten.

Die cerebralen Auswirkungen machen sich für den Patienten am häufigsten bemerkbar durch Schwindel (65%), Synkopen (40%), Kopfschmerzen (27%), Übelkeit und Erbrechen. Geklagt wird ferner über Seh- und Sprachstörungen (Diplopie und Dysarthrie bei 47% der Erkrankten), Hörverlusten, Ohrensausen und Gleichgewichtsstörungen.

Neben aphasischen Zuständen sind auch Ataxien (10%), Koordinationsstörungen und zeitweilige Bewußtseinsstörungen zu registrieren. Die cerebrale Symptomatik wird bei Belastung der oberen Extremität verstärkt.

In den Armen führt die Minderperfusion zu starken Schmerzen, motorischer Schwäche (10%), transitorischen Paresen (22%), Krämpfen und Parästhesien.

2.5 Bei Stenosen und Verschlüssen der A.vertebralis

Stenosen oder thrombotische Verschlüsse der A.vertebralis bewirken nachfolgend aufgeführte klinische Erscheinungen, die durch starke Retroflexion und Drehung des Kopfes aggraviert werden. In 60-70% handelt es sich um intermittierende transitorische Symptome, in 30-40% um bleibende Ausfallserscheinungen (27,85).

Für das Bild der vertebro-basilären Insuffizienz sind charakteristisch:

- Hirnstammsyndrome mit alternierenden Ausfällen der Hirnnerven (vornehmlich betroffen sind die Nervi III-XII), sowie der langen sensiblen und motorischen Bahnen.

Daraus resultieren sensible und motorische Ausfälle, Ataxien, spastische Paresen und dissoziierte Empfindungsstörungen.

- Vestibuläre Ausfälle mit Tinnitus, Schallempfindungsstörungen und -schwerhörigkeit, sowie Gleichgewichtsstörungen.
- Beeinträchtigung der Augenmotorik und des Visus, was sich durch bilaterale perzeptive Sehstörungen, Gesichtsfeldausfälle und Diplopie bemerkbar macht.
- Kopfschmerzen und rezidivierende Nackenschmerzen.

2.6 Stadien der Carotisinsuffizienz - Einteilung der Schweregrade

Bei der Beurteilung ihrer Patienten bevorzugen die meisten Autoren eine Einteilung in vier Stadien:

Tab. 11 :

Stadium I : ("asymptomatic bruit")

Verschußprozess ohne neurologische Ausfallerscheinungen

Stadium II : ("little stroke", "TIA")

Kurzdauernde neurologische Symptomatik mit vollständiger Restitution

Stadium III : ("progressive stroke")

Manifester cerebraler Insult

Stadium IV : ("completed stroke")

Postapoplektischer Endzustand mit permanenten neurologischen Symptomen

Stadium I :

Hierunter werden Stenosen und Verschlüsse eingeordnet, die völlig symptomlos verlaufen, d.h. mit keinerlei klinisch-neurologischen Ausfallerscheinungen einhergehen.

Sie werden zufällig im Verlauf einer angiologischen Untersuchung durch ein auskultierbares Strömungsgeräusch über der Carotidgabel ("asymptomatic bruit") entdeckt.

Stadium II:

Zu diesem Stadium zählen Patienten mit intermittierender cerebrovasculärer Insuffizienz ("TIA- transient ischemic attacks"), die sich im Auftreten von ischämischen Attacken mit kurzzeitiger neurologischer Symptomatik (von wenigen Sekunden oder Minuten bis maximal 24 Stunden dauernd (16)) äußert. Die neurologischen Ausfälle bilden sich jedoch vollständig zurück ("little" bzw. "impending stroke").

Denck (28) unterteilt dieses Stadium noch in zwei Kategorien, wobei zu Stadium IIa Patienten zu zählen sind, die Anfälle mit immer wiederkehrender, gleichförmiger Herdsymptomatik aufweisen.

Im Stadium IIb werden Erkrankte mit chronisch cerebraler Mangel durchblutung ohne Herdsymptomatik zusammengefaßt, bei denen ein Nachlassen von Leistung, Intellekt und Antrieb zu beobachten ist.

Stadium III umfaßt den akuten (frischen) cerebralen Infarkt ("frank, progressive stroke") mit oftmals schweren, progredienten Störungen. In dieser Phase kann man unterscheiden zwischen Patienten mit

- a) klinisch vollständiger bzw. weitgehender Restitution innerhalb der ersten vier Wochen nach dem akuten Ereignis und
- b) klinisch fehlender oder nur teilweiser Wiederherstellung (16).

Das Stadium IV stellt den postapoplektischen Endzustand dar mit permanenten neurologischen Ausfällen über die vierte Woche hinaus. Eine partielle Remission durch rehabilitative Therapie ist aber möglich.

Eine Einteilung in sechs Stadien trifft Neugebauer (85,87), aufgrund unterschiedlicher Sauerstoffversorgung des Gehirns differenziert in:

Stadium I :

Die O_2 -Aufnahme liegt zwischen 50 und 100%. Der Patient ist symptom- und beschwerdefrei.

Stadium II :

Die Sauerstoffaufnahme beträgt zeitweise 20-50%. Es besteht eine intermittierende cerebrale Insuffizienz, die reversible neurologische Ausfälle mit sich bringt.

Stadium III :

Die O_2 -Aufnahme bewegt sich kontinuierlich zwischen 20 und 50%. Daraus ergibt sich eine chronische cerebrale Ischämie; die neurologische Symptomatik ist jedoch durchaus rückbildungsfähig. Der Patient selbst bietet das Bild des akuten apoplektischen Insults mit "reversible ischemic neurological deficit".

Das Stadium IV umfaßt den akuten Infarkt mit irreversiblen Zelluntergang. Die Sauerstoffaufnahme sinkt plötzlich unter 20% ab.

Stadium V :

Die O_2 - Aufnahme unterschreitet allmählich oder schubweise die 20%-Marke; die cerebrale Insuffizienz entwickelt sich nach und nach. Im Verlauf von Tagen oder Wochen treten zunehmend neurologische Störungen bis zum Vollbild apoplektischen Insults auf.

Stadium VI :

Die Sauerstoffaufnahme liegt ständig unter 20%; dies führt zu irreversiblen Ganglienzellschäden. Es handelt sich um einen abgeschlossenen Cerebralinfarkt mit neurologischer Dauersymptomatik.

3. Indikation und Kontraindikation zu operativer Therapie

3.1 Indikationen

Die Entscheidung zum operativen Vorgehen bei supraaortalen Verschlußprozessen ist abhängig vom Schweregrad der Gefäßverengungen, von der lokalen Operabilität, sowie vom Beschwerdebild und Allgemeinzustand des Patienten.

Nach dem Ausmaß des occlusiven Geschehens ist zu unterteilen in :

- a) den kompletten Verschluß
- b) den subtotalen Verschluß mit lediglich fili-
formem Lumen
- c) die hochgradige Stenose mit Lumeneinengung
über 50% (Abb. 6a)
- d) die Stenose mit Lumeneinengungen zwischen
20 und 50%
- e) Gefäßveränderungen wie ulzeröse Plaques, die
keine bedeutende Verengung nach sich ziehen
müssen, jedoch die Quelle für cerebrale Mikro-
embolien sein können (Abb. 6b) (87).

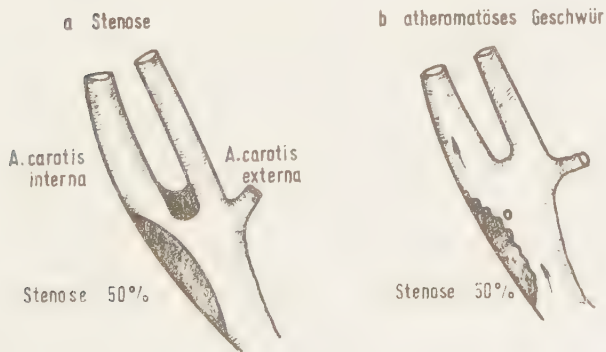


Abb. 6 : Die Indikation zu Gefäßrekonstruktionen ist gegeben bei mehr als 50%igen Stenosisierungen und bei allen ulzerösen Veränderungen

Indiziert sind korrektive Eingriffe bei Stenosen, die eine Einengung des Gefäßquerschnitts um mehr als 50% bewirken. Bei geringgradigeren Stenosierungen ist dann operativ einzugreifen, wenn sich im Lumen verrukös-ulzeröse Aufbrüche nachweisen lassen (siehe oben).

Dagegen erweisen sich totale oder subtotale Verschlüsse oftmals als inoperabel, da sie sich meist von der Carotisbifurkation bis zur A.ophthalmica erstrecken. Der intracranielle Anteil der Carotis interna ist jedoch für den Gefäßchirurgen nicht erreichbar. Technisch durchzuführen ist eine Rekonstruktion nur dann, wenn die Gefäßabschnitte hinter den Hindernissen zu erreichen sind und keine Veränderungen aufweisen. Die lokale Operabilität läßt sich im allgemeinen anhand des Angiogramms beurteilen. Dabei beschränkt sich das Operationsfeld auf den Bereich zwischen Aortenbogen, Kieferwinkel und der Spitze des Processus mastoideus (Abb. 7).

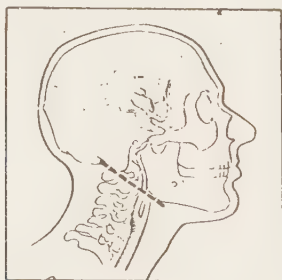


Abb. 7 : Grenzzone der Operabilität

Der Gefäßabschnitt distal einer Verbindungslinie zwischen Spitze des Processus mastoideus und des Mandibulawinkels ist als chirurgisch nicht angebar zu betrachten

Zur Indikationsstellung aufgrund des Beschwerdebildes des Patienten soll erneut die meist übliche Einteilung in vier Stadien herangezogen werden (siehe 2.2) :

Stadium I :

Bei diesem asymptomatischen Patientenkreis hat ein operativer Eingriff in erster Linie prophylaktischen Charakter. Die Indikation zur Operation ist gegeben, wenn

- a) eine Stenose mit mehr als 50% Lumeneinengung vorliegt
- b) sich Patienten mit Gefäßverengungen einer weiteren Operation unterziehen müssen, bei der es zum Blutdruckabfall kommen kann.

Stadium II :

Für Patienten mit vorübergehenden ischämischen Attacken, die in ca. 60% (64,136) jedem manifesten cerebralen Insult vorausgehen, besteht, wie Übereinstimmend von allen Autoren angegeben wird, eine absolute Indikation zur Operation.

- Sowohl bei Stenosen mit mehr als 50%iger Einengung des Gefäßdurchmessers, als auch bei geringgradigeren Läsionen durch ulzerierte Plaques, die als Emboliequellen zu bewerten sind (Mikroembolien durch Cholesterinkristalle, Fibrin und Blutplättchen), ist ein Eingriff dringend angeraten.
- Liegen beidseitige Stenosen der A.carotis interna vor, so teilen sich die Meinungen über das operative Vorgehen:

Fields (in 20) vertritt die Ansicht, zunächst - unabhängig vom Stenosegrad - die Seite zu rekonstruieren, die die klinisch beständigere Symptomatik bietet. Demhingegen wird von anderen Chirurgen die Auffassung vertreten, als erstes die schwerer stenosierte Seite in Angriff zu nehmen, um einer drohenden Kompletttierung des Verschlusses zu begegnen. Eine seitendominante Symptomatik ist dabei zweitrangig.

- Besteht eine einseitige Stenose mit kontralateralem Verschluß, so ist eine operative Beseitigung der Gefäßverengung absolut lebensnotwendig.
- Sind multilokuläre Stenosen der Äste des Aortenbogens nachgewiesen, so ist die hämodynamisch wirksame Stenose zu korrigieren. Nicht selten ist lediglich ein einziger Eingriff notwendig, wie bei gleichzeitigen unilateralen Carotis- und Vertebralisstenosen, bzw. -verschlüssen. Hier genügt eine Rekonstruktion der A.carotis zur völligen Behebung der vertebro-basilären Insuffizienz. Doppelseitige Verengungen der A.vertrebralis erfordern ebenfalls nur eine einseitige Korrektur.

Stadium III :

Nur in Ausnahmefällen ist eine chirurgische Intervention bei Patienten zu befürworten, die dem Stadium des akuten apoplektischen Insults zugeordnet werden müssen (28). Sie darf nur innerhalb einer Sechs-Stunden-Grenze und bei erhaltenem Bewußtsein des Patienten durchgeführt werden, solange noch keine irreversible Schädigung der Gehirnzellen eingetreten ist, die auch durch Wiederherstellung der Strombahn nicht mehr rückgängig zu machen ist (88).

Die Gefahr von Rhexisblutungen in die Erweichungs-herde (d.h. eine Umwandlung eines anämischen Infarktes in einen hämorrhagischen), sowie eines postoperativen reaktiven Hirnödems ist jedoch außerordentlich hoch, was eine Letalitätsquote von ca. 50% (20) beweist.

Stadium IV :

Bei Patienten mit abgelaufenem cerebralen Insult und irreversiblen Genglienzellschäden ist eine Operation dann indiziert, wenn durch Veränderungen im Strombahnnetz des Kollateralkreislaufes, z.B. Stenosen der A.carotis externa, die Blutversorgung des Gehirns gefährdet ist. Eine Besserung des neurologischen Zustandsbildes ist aber nicht zu erwarten. Der Eingriff dient zur Prophylaxe vor einer erneuten, oft tödlichen apoplektischen Attacke.

Gesondert soll hier noch kurz die Indikation zur operativen Korrektur von Schlingen- und Knickbildungen der A.carotis interna (Gefäß-"Kinking") besprochen werden. Sie ist von der hämodynamischen Wirksamkeit der Knickstenose abhängig. Beim Auftreten von cerebrovasculären Insuffizienzsymptomen, die sich bei Kopfdrehungen bemerkbar machen, ist eine Operationsindikation stets gegeben. Prophylaktisch kann ein Eingriff wegen erhöhter Thromboseneigung in abgeknickten Gefäßen in Erwägung gezogen werden (129). Stenosen bzw. Verschlüsse der A.subclavia sind operationsbedürftig, sobald sich die charakteristische Symptomatik des "Subclavian-Steal-Syndromes" bietet (siehe 2.4). Symptomlose Veränderungen stellen keine Indikation dar (43).

In der Praxis stellen bei gefäßchirurgischen Eingriffen an den supraaortalen Ästen die Patienten mit TIA's das größte Kontingent. Mit ca. 1/4 folgen prophylaktische Korrekturen bei Patienten im beschwerdefreien bzw. postapoplektischen Zustandsbild. Am seltensten - wegen des hohen Operationsrisikos - werden Patienten operiert, die dem Stadium III zuzurechnen sind. An der Universitätsklinik Erlangen wurden 21,7% der Eingriffe im Stadium I vorgenommen, 71% entfielen auf das Stadium II. Lediglich 1,5% bzw. 5,8% der Patienten waren dem Stadium III bzw. IV zuzurechnen (Tab. 12).

Stadium	Operationen n	Letalität
I ("asymptomatic bruit")	89 = 21,7%	0%
II ("TIA; little stroke")	292 = 71%	4 = 1,4%
III ("progressive stroke")	6 = 1,5%	1 = 16%
IV ("completed stroke")	24 = 5,8%	0%
Gesamt	411 = 100%	5 = 1,2%

Tab. 12 : Chirurgische Indikation in Abhängigkeit vom Schweregrad der Carotisinsuffizienz (Chirur.Universitätsklinik Erlangen)

Den Allgemeinzustand des Patienten stellt Sundt (120), nach einer Untersuchung der Mayo-Clinic über das operative Risiko bei rekonstruktiven Eingriffen an der Carotisgabel, in den Vordergrund:

So sind Patienten, bei denen Angina pectoris, obstruktive Ventilationsstörungen oder Hypertonie festgestellt wurde, bzw. die im letzten halben Jahr einen Herzinfarkt erlitten haben, erhöht anfällig für operative Komplikationen. Ferner werden extreme Adipositas, sowie ein Alter über 70 Jahre genannt.

Auch Neugebauer (87) operiert Patienten über 65 Jahre nur in Ausnahmefällen, während Carstensen (20), Trackler (127), Wacha(132) und andere über erfolgreiche Eingriffe auch bei Patienten jenseits des siebten Lebensjahrzehnts berichten.

3.2 Kontraindikationen

Kontraindiziert ist eine operative Intervention bei Patienten :

- a) mit frischem apoplektischen Insult, schweren neurologischen Ausfällen und begleitender Bewußtlosigkeit
- b) mit abgelaufenem Schlaganfall und mangelhafter neurologischer Wiederherstellung, da die Gefahr einer Verschlechterung des neurologischen Status besteht, bzw. ein erneuter Insult provoziert werden kann (6)
- c) die Stenosen der cervicalen A.carotis mit gleich zeitigen höhergradigen Stenosen der ipsilateralen intracraniellen Carotis aufweisen, da eine Besserung nicht zu erzielen ist.

- d) mit völligem Verschuß der A.carotis interna, da sich Occlusionen meist von der Carotis-bifurkation bis zur A.ophtalmica ausdehnen. Der intracranielle Anteil der Arterie ist jedoch operativ nicht zu erreichen, somit wäre eine cervicale Korrektur kaum von größerem Erfolg begleitet.
- e) Umstritten ist, ob Erkrankungen wie Myocardinsuffizienz und ausgeprägtem Hypertonus, sowie Personen mit hohem Lebensalter, als absolute Kontraindikationen für gefäßchirurgische Eingriffe zu zählen sind, oder lediglich als erhöhtes Operationsrisiko bewertet werden müssen (siehe 3.1).

4. Chirurgische Technik

4.1 Operative Korrektur bei Stenosen und Verschlüssen der A.carotis interna

Zur Rekonstruktion von Stenosierungen der Carotisbifurkation ist die Ausschälplastik (Thrombendarteriektomie, TEA) die Methode der Wahl. Der Eingriff erfolgt meist in Allgemeinnarkose mit Intubation und systemischer Heparinisierung. Einzelne Chirurgen begnügen sich mit einer Lokalanästhesie (52,103), die eine Kontrolle des neurologischen Zustandes und der Bewußtseinslage des Patienten erlaubt.

Nach Freilegung der Carotidgabel (Abb. 8a und b) durch einen Schrägschnitt entlang des Vorderrandes des M.sternocleidomastoideus erfolgt die Gefäßöffnung durch Längsinzision (Abb. 9b). Der Blutstrom ist durch Gefäßklemmen an der A.carotis communis externa und interna völlig unterbrochen (Abb. 9a).



Abb. 8a

Technik der Ausschälplastik an der Carotisbifurkation

Abb. 8a: Schnittführung

Abb. 8b: Freilegung der Carotidgabel

Die Arteriotomie wird bis in den poststenotischen Abschnitt des Gefäßes verlängert, um eine normale Intimabeschaffenheit proximal und vor allem distal des Verschlußprozesses zu erreichen. Die Ausschälung des stenosierten Intimazyllinders (Abb. 9c) erfolgt mit einem Gefäßspatel. Nur selten bleiben Intimastufen zurück, die einer besonderen Fixation bedürfen.

Ist ein Totalverschluß der A.carotis (in 70-80% eine akute Thrombose, in 20-30% eine Embolie) aufgetreten, so wird eine Desobliteration (Thrombektomie) mittels eines flexiblen Ringstrippers, eines Fogarty-Ballon-Katheters oder seltener eines Absaugkatheters bevorzugt. Ein kräftiger arterieller Reflux aus der A.carotis interna gibt die erfolgreiche Wiederherstellung der Strombahn zu erkennen.

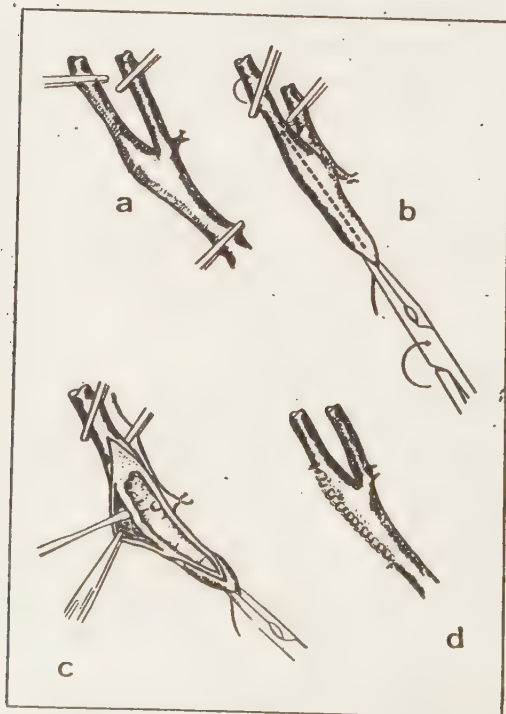


Abb. 9 :

- a) die Carotisgabel wird abgeklemmt,
- b) längs geöffnet;
- c) der Verschlußzylinder wird desobliteriert,
- d) das Gefäß durch direkte Naht verschlossen.

Das längseröffnete Gefäß wird schließlich durch eine fortlaufende Naht direkt (Abb. 9d), oder durch einen Patch, meist einem autologen Venenstreifen, verschlossen (Abb. 10).

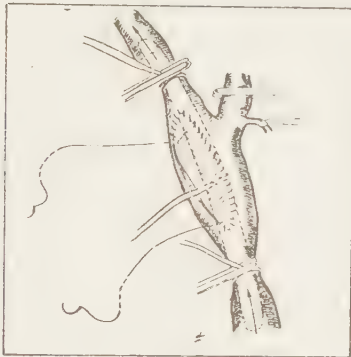


Abb. 10 : Verschluss eines Gefäßes mittels eines Erweiterungstransplantats

In über 90% (98) der Fälle kann die Arteriennaht fortlaufend ohne verbleibende Stenosierungen vorgenommen werden, da durch die TEA ein bedeutender Lumengewinn erzielt wird. Nur noch bei starker Mediaverkalkung kann die zurückbleibende Adventitia zu dünn sein oder einreißen, sodaß ein Venenpatch erforderlich wird.

Manche Operateure hingegen, so Carstensen (20), setzen regelmäßig eine Patchplastik ein, um einer späteren Entstehung einer Stenose durch eine direkte Naht keinerlei Vorschub zu leisten. Während des gesamten Eingriffes sollte auf ein schnelles und schonendes Vorgehen Wert gelegt werden, da sonst die Gefahr der Ablösung von Thromben aus dem geschädigten Gefäß (z.B. aus atheromatösen Plaques) besteht.

4.2 Knick- und Schlingenbildungen der A.carotis interna

Das Operationsverfahren bei Abknickungen und Schlängelungen der A.carotis richtet sich nach dem Gefäßverlauf (siehe hierzu Abb. 4) :

1. Bei einer Schlängelung der Arterie in der C- oder S-Form wird eine Kürzungsoperation vorgenommen. Die Carotis interna trennt man an ihrem Anfangsteil ab und reseziert soweit, daß nach anschließender End-zu-End Anastomose eine Streckung des Gefäßes erfolgt (Abb. 11a) (86).

Die Resektion kann auch direkt im Bereich der Schlinge oder des Knicks durchgeführt werden (Abb. 11b), ferner im Gebiet der A.carotis communis (Abb. 11c), wobei die A.carotis externa abgetrennt und verschlossen wird. Stets ist auf eine schräge Schnittführung zu achten, um spätere Stenosierungen durch eine Naht zu vermeiden.

Letztlich ist auch eine distale Einpflanzung der A.carotis interna in die Carotis communis möglich (86). Dieses Verfahren ist besonders bei gleichzeitiger Obstruktion der Carotisgabel zu empfehlen (Abb. 11d).

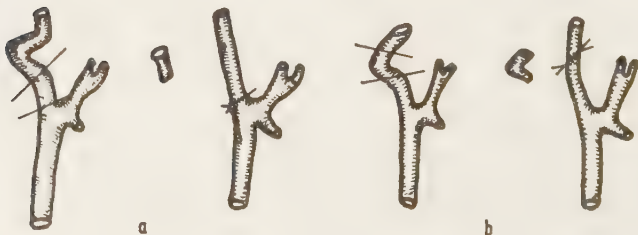




Abb. 11 : Verschiedene Operationsmöglichkeiten zur Korrektur von Schlingen- und Knickbildungen der A.carotis interna

2. Liegt eine sigmoide Schlingenbildung ("coiling", Schleife) vor, so wird die gesamte Gefäßschlinge exstirpiert und ein Venentransplantat zwischengeschaltet (140).
3. Knickungen ("kinking") können durch eine Gefäßkürzung (wie unter 1.), eventuell mit Hilfe eines Erweiterungspatches korrigiert werden.
4. Besteht keine Lumeneinengung durch Arteriosklerose, so wird eine muskelplastische Operation ohne Eröffnung des Gefäßes vorgenommen. Dabei verwendet man den hinteren Bauch des Musculus digastricus (Venter posterior), der in seinem sehnigen Anteil durchtrennt, hinter der Arterie zwischen beiden Carotiden durchgeleitet und erneut an seiner Zwischensehne vereinigt wird. Die Abbildung 12 zeigt eine skizzierte Darstellung der sogenannten "Biventer Plastik".



Abb. 12 : Biventer Plastik

4.3 Aneurysmen

Aneurysmen der cervicalen Arterien sind mit weniger als 1% (9) aller peripheren Aneurysmen extrem selten. Zur Rekonstruktion des veränderten Gefäßabschnitts empfiehlt sich eine Resektion mit anschließender End-zu-End-Naht der beiden Stümpfe. Im Bedarfsfall werden Venentransplantate eingesetzt.

4.4 Stenosen und Verschlüsse der A.subclavia

Zur Korrektur von einengenden Prozessen in Truncus brachiocephalicus und der linken A.subclavia stehen zwei Operationsverfahren zur Auswahl:

1. direkt transthorakal durch Ausschälung, Exstirpation oder Bypass und
 2. indirekt extrathorakal, wobei geeignete Spenderarterien (A.carotis communis, A.subclavia dextra, A.axillaris) vorhanden sein müssen.
-
1. Sind bei einem Patienten lediglich singuläre kurzstreckige Abgangstenosen bzw. Verschlüsse nachweisbar, so kann eine Ausschälplastik oder Exstirpation in Betracht gezogen werden. Nach einer linksseitigen Thorakotomie im 3. oder 4. Intercostalraum werden die verengten Gefäße freipräpariert und offen ausgeschält. Diese Methode hat aber nur untergeordnete Bedeutung.
- Vorgezogen werden Bypassoperationen, die eine Korrektur multipler Verschlüsse erlauben.

Am meisten benutzt man dabei Dacronprothesen (gestrickte Kunststoffarterien, Durchmesser 8-12mm), mit denen längere Gefäßabschnitte überbrückt werden können. Der zentrale Abschluß erfolgt im Bereich der Aorta ascendens. Nach medianer Sternotomie oder anterolateraler Thorakotomie im 2. ICR wird zunächst die Stammprothese aortal implantiert. Der distale Transplantatanschluß durch End-zu-Seit-Anastomosen läßt sich, abhängig von den lokalen Gegebenheiten, an den Aa.carotides, subclaviae oder vertebrales durchführen (Abb. 13).

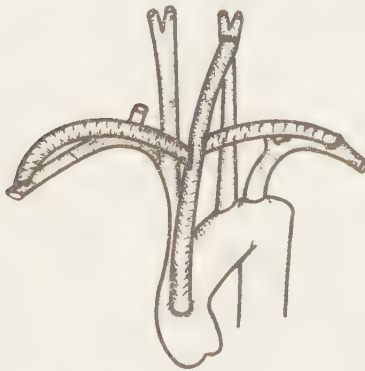


Abb. 13 : Rekonstruktion von Verschlüssen im Stromgebiet der Aa.subclaviae durch intrathorakale Bypassverfahren

2. Zur Beseitigung singulärer Verschußprozesse der suppraortalen Hauptäste bietet sich das extrathorakale Bypassverfahren an.

Als Transplantate eignen sich Dacronprothesen (Durchmesser 8mm) oder autologe Venen (im allgemeinen die V.saphena). Eine supraclaviculäre Eröffnung (Abb. 14) erlaubt die einfache Freilegung der A.subclavia und Carotis communis, die als Spenderarterien zur Verfügung stehen.



Abb. 14 : Supraclaviculärer Zugang zur Korrektur einer Subclavia-Stenose bzw. eines Verschlusses.

Je nach Lokalisation des Verschlusses überbrückt man nun die undurchgängigen Gefäßabschnitte; die Variationsmöglichkeiten sind zahlreich. So werden in neuerer Zeit neben den gebräuchlichen Carotis-Subclavia-Bypässen (Abb. 15a) auch Subclavia-Subclavia (Abb. 15b), Axillaris-Axillaris oder Carotis-Axillaris-Bypässen u.a. implantiert.

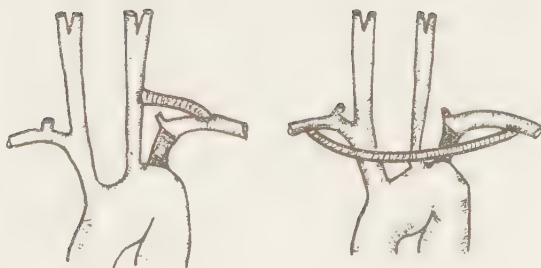


Abb. 15 : Formen des extrathorakalen Bypasses zur Rekonstruktion supraaortaler Astverschlüsse

- a) Carotis-Subclavia-Bypass zur Überbrückung eines Subclavia-Verschlusses;
- b) Subclavia-Subclavia-Bypass

Die extrathorakale Operationsmethode ist durch ihre geringe intraoperative Belastung vor allem für Patienten höheren Alters oder schlechten Allgemeinzustandes indiziert. So brachte der Übergang vom trans- zum extrathorakalen Eingriff, laut Poulos (101), einen Rückgang der Letalität von 20 auf 2,8%.

4.5 Stenosen und Verschlüsse der A.vertebralis

Lediglich bei bilateralen Abgangsstenosen sowie einseitigem Totalverschluß mit kontralateraler Stenose ist ein operativer Eingriff der A.vertebralis erforderlich.

Er erfolgt - wie bei der A.subclavia - von einer supraclaviculären Inzision aus zur Freilegung des Anfangsteils der Arterie. Zur Korrektur führt man entweder eine offene Thrombendarteriektomie oder eine Patchplastik mit einem autologen Venenstreifen durch.

Der stenosierte Gefäßbezirk ist sowohl vom Lumen der A.subclavia aus zugänglich oder durch eine direkte Längsspaltung der A.vertebralis erreichbar. Zeigt das Gefäßlumen eine Läsion der gesamten Intima, so greift man zur Ausschälung, finden sich jedoch lediglich streifenförmige Plaques mit erhaltener Intima, so gibt man der Erweiterungsplastik den Vorzug (Abb. 16).

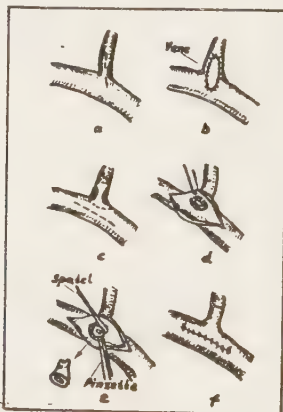


Abb. 16 : Korrektur einer Vertebralis-Stenose
(nach Vollmar)

a-b) Längsspaltung des Vertebralis-
abganges und Einsetzen eines
autoplastischen Venenstreifens
(ohne Thrombendarteriektomie)

c-f) Ausschälung der Vertebralisab-
gangsstelle durch das Lumen der
A.subclavia

4.6 Protektive Maßnahmen

Das bedeutendste Problem bei Eingriffen an den supraaortalen Ästen, vornehmlich bei Operationen an den Aa. carotides communes und internae, liegt in der Aufrechterhaltung der Gehirndurchblutung während der zeitweiligen Abklemmung der zuführenden Hirngefäße. Zwar besteht ein umfassender Kollateralkreislauf über den Circulus arteriosus cerebri (Willisi), der aber, vor allem bei Patienten fortgeschrittenen Lebensalters, nicht immer voll funktionsfähig ist. Demnach sind protektive Maßnahmen zum Schutz des Patienten vor ischämischen Schäden während der zeitweisen völligen Unterbrechung der Blutzufuhr notwendig (Tab. 13).

1. Intraluminärer Shunt
2. Kontrollierte Hypertension: RR ~160mmHg
3. a) Kontrollierte Hypercarbie (Hypocapnie)
pCO₂: ~60mmHg
b) Hyperoxygenation
4. Hypothermie

Tab. 13: Protektive Maßnahmen bei Operationen
an der A. carotis communis oder interna

Von den oben genannten Methoden steht der intraluminäre Shunt im Vordergrund (Abb. 17). Er stellt eine einfache und sichere Möglichkeit dar, während der Unterbrechung des Blutstromes die Versorgung des Cerebrums zu gewährleisten. Die Ansichten aber, wann die Einsetzung eines Shunts indiziert ist, gehen auseinander.

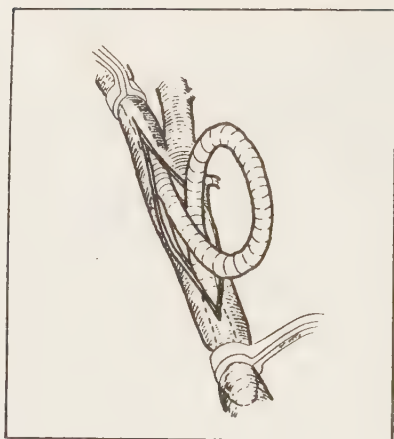


Abb. 17 : Intraluminärer Shunt

Als Parameter dienen:

- Insuffizienz des Kollateralkreislaufes, z.B. durch kontralaterale Stenosen bzw. degenerative Gefäßprozesse im vertebrobasilären Gebiet (84).
- Ein postocclusiver Druck unter 50mmHg (52), da bei Patienten, die einen intracarotidalen Druck zwischen 25 und 50mmHg aufweisen, in erhöhtem Maße neurologische Ausfälle zu beobachten sind (Moore, Hall in 52).
- Eingriffe, die mit einer längeren Gefäßabklemmung einhergehen (z.B. Patchplastik); die Zeitangaben schwanken jedoch zwischen 10 Minuten (Vollmar in 84) und 25 Minuten (De Weese in 84).

Manche Chirurgen plädieren generell für die Anwendung eines Shunts, so Driesen (in 84), Thompson (123) und Nunn (91).

Als Ausnahme wird lediglich ein Totalverschluß angesehen, da eine Abklemmung der A.carotis ja keine weitere Abnahme der Gehirndurchblutung zur Folge hätte.

Die Effektivität eines Shunts läßt sich durch einen Vergleich der Häufigkeit von neurologischen Komplikationen bzw. der Letalität bei Operationen mit und ohne Shunt aufzeigen (Tab. 14). Patienten, die mit Shunt operiert wurden, mußten in maximal 3,75% eine permanente neurologische Störung hinnehmen, 2,7% verstarben. Demhingegen steigt die Letalität bei Patienten, bei denen der Eingriff ohne Shunt erfolgte, bis zu 4,4%. Neurologische Ausfälle waren in bis zu 9% der Fälle zu beobachten. Hierbei handelt es sich um Patienten mit asymptomatischen Stenosen oder intermittierende Attacken (Stadium I und II).

Autor	Zahl der Patienten	Neurologische Komplikationen		Letalität
		passager	permanent	
Thompson	465	0,86%	1,93%	0,86%
Perdue	82	0%	0%	0%
Perry, Lee	77	2,5%	3,75%	2,6%
Julian, Javid	933	-	2,2%	2,7%

a) unter routinemäßiger bzw. häufiger Verwendung eines intraluminären Shunts

Autor	Zahl der Patienten	Neurologische Komplikationen		Letalität
		passager	permanent	
Young	152	2%	0,6%	4,4%
Wylie, Ehrenfeld	297	0%	1%	0,5%
De Weese	237	8%	9%	1,6%

b) unter seltener bzw. keinerlei Verwendung von Shunts

Tab. 14 : Neurologische Komplikationen und Letalität bei supraaortalen Rekonstruktionen (nach 1)

Lediglich Wylie und Ehrenfeld zeigen ebenso gute Ergebnisse wie beim Einsatz von Shunts.

Bei den an der Universitätsklinik Erlangen vorgenommenen Rekonstruktionen an der A.carotis interna wurden, abhängig von oben genannten Kriterien, 29% der Patienten mit, 71% ohne Shunt operiert (Tab. 15).

Stadium	mit Shunt	ohne Shunt
I	29	60
II	85	207
III	1	5
IV	5	19
Gesamt	120 (29%)*	291 (71%)

* davon 74 Patienten zwischen 1965-1974

Tab. 15 : Temporärer, innerer Shunt bei der Carotisendarteriektomie (1965-1977)

Als Nachteile des intraluminären Shunts werden angeführt, daß das Einlegen keine exakte Überprüfung der Intimastümpfe mehr erlaubt, sowie Mikroembolien nach sich ziehen könnte.

So wurden als Ausweichmöglichkeiten die kontrollierte Hypertension, die Hypercarbie und die Hyperoxygenation in Betracht gezogen und von einigen Autoren erfolgreich angewandt (56).

Eine intraoperative Hypertonie mit konstanter Druckerhöhung von 20mmHg über dem Normalwert soll Blutdruckabfälle, die während des Eingriffs zu ischämischen Hirnsubstanzschäden führen können, ausgleichen.

Hypercarbie wird durch Beatmung mit hohen Volumina bei niedriger Frequenz hervorgerufen ($p\text{CO}_2$ um 60mmHg bei deutlich erhöhtem $p\text{O}_2$). Hoher Kohlensäurepartialdruck bewirkt eine Vasodilatation, was möglicherweise zum Blutdruckabfall und zum intracerebralen Steal-Effekt zugunsten besser durchbluteter Hirnareale führt. Deshalb ist eine Kombination von kontrollierter Hypertonie und Hypercarbie empfehlenswert. Doch ist die Gefahr von Herzrhythmusstörungen nach Abklingen der Hypercarbie nicht zu unterschätzen. Von dem Versuch, durch Hypothermie ($30-33^\circ$) den Sauerstoffbedarf des Gehirns zu reduzieren, ist man im allgemeinen abgekommen.

Ebenfalls umstritten ist der Wert der lokalen Antikoagulation.

Die meisten Chirurgen geben einer systemischen Heparinisierung den Vorzug.

Kontrollfunktionen zur Überprüfung der Hirnperfusion nehmen die fortlaufende Echoenzephalographie sowie häufigere Blutgasanalysen (Astrup) ein (20,121). Eine Sauerstoffsättigung von mehr als 60% wird für die Gehirndurchblutung als ausreichend angesehen.

5. Frühergebnisse chirurgischer Maßnahmen

5.1 Nach Intervention an der A.carotis interna

5.1.1 Stenosen und Verschlüsse

Die Ergebnisse nach rekonstruktiven Eingriffen an den supraaortalen Arterien sind nach zwei verschiedenen Gesichtspunkten zu beurteilen:

1. hämodynamisch und
2. klinisch.

Die erfolgreiche Wiederherstellung der Hämodynamik, d.h. die funktionstüchtige Strombahnrekonstruktion, hängt von der Lokalisation, der Schwere und Ausdehnung der Verschlußprozesse, sowie vom Zeitpunkt der operativen Intervention ab.

Der klinische Behandlungserfolg, d.h. die postoperative Rückbildung der neurologischen Symptomatik, korreliert primär mit dem Ausmaß der cerebralen Durchblutungsstörungen. Solange die Strukturschädigung des Gehirns noch nicht manifest ist, kann mit guten Ergebnissen gerechnet werden. Je ausgedehnter jedoch die ischämischen Bezirke sind, desto weniger ist eine Besserung des neurologischen Status zu erwarten.

Stadium I :

Eine Rekonstruktion bei beschwerdefreien Patienten hat eine prophylaktische Bedeutung. Die rechtzeitige Ausräumung von Strombahnhindernissen soll einen ischämischen Infarkt im befallenen Gefäßbereich verhüten.

Insgesamt 89 Operationen (21,7%) wurden an der Universitätsklinik Erlangen an einem Patientenkreis des Stadiums I durchgeführt. Die Letalität betrug 0%. Gleichfalls keine Verluste bzw. eine Sterblichkeitsquote von weniger als 1% werden von anderen Kliniken gemeldet (Tab. 16). Meist konnte die Strombahn wieder völlig rekonstruiert werden, lediglich Piger (99) berichtet von einer Verschlechterung des Zustandsbildes bei 6% seiner Patienten.

Autor	Zahl der Patienten	Ergebnis		
		beschwerdefrei bzw. gebessert	verschlechtert	Letalität
Duplay (29)	14	93%	-	-
Piger (99)	-	90%	6%	1%
Nunn (91)	28	100%	-	0%
Neugebauer (87)	39	100%	-	0%
Natali (84)	8	100%	-	0%
Erlangen	89	-	-	0%

Tab. 16 : Ergebnisse nach Endarteriektomie der A.carotis interna bei asymptomatischen Patienten (Stadium I)

Die Operationsmorbidity, d.h. passagere oder permanente neurologische Ausfälle durch intraoperative Embolien, mangelhafte protektive Maßnahmen usw. liegt derzeit bei 1-3% (99). Die Ursachen hierfür sind in erster Linie auf dem operationstechnischen Sektor zu suchen.

Eine prophylaktische Gefäßrekonstruktion schließt jedoch einen späteren apoplektischen Insult nicht aus. So sind, laut Piger (99), in ca. 10% dieser Fälle cerebrovasculäre Insuffizienzerscheinungen zu einem späteren Zeitpunkt zu verzeichnen. Deren Ursprung geht jedoch in der Regel von einer Stenose einer anderen Zubringerarterie aus.

Den größten Anteil unter den gefäßchirurgisch behandelten Patienten stellen mit 71-83,2% (102) Personen mit transitorischen ischämischen Attacken. Die Rekonstruktion hämodynamisch wirksamer Stenosen oder arteriosklerotischer Plaques führte in ca. 80-95% zu einer völligen Beschwerdefreiheit bzw. deutliche Besserung des neurologischen Zustandes. Unverändert blieben 2-13%, in 1,7-11,6% zeigte sich eine Verschlechterung (Tab. 17). Die Operationsletalität wird mit 1-3% angegeben, lediglich De Bakey, Young und Toole (in 124) berichten von 4-6% an Sterbefällen.

Postoperative cerebrale Ischämien mit neurologischem Defizit kommen in 3,2% bis maximal 10,6% auch nach operativer Korrektur vor. Im allgemeinen sind jedoch Verschlußprozesse bzw. Emboliequellen an anderen supraaortalen Gefäßen dafür verantwortlich zu machen.

Ähnliche günstige Ergebnisse waren auch in Erlangen zu verzeichnen.

So betrug die Letalität bei 292 Patienten (71%) lediglich 1,4%. Die Prognose einer Carotis-Endarteriektomie im Stadium II ist demnach recht günstig.

Autor	Zahl der Patienten	Ergebnis				Letalität	spätere cerebrale Insulte
		beschwerdefrei	gebessert	unverändert	verschlechtert		
Duplay (29)	12	75%	16,6%	8,4%	-	-	-
Ford (35)	46	67%	28%	4%	-	-	6,5%
Hutchinson (59)	70	90%	-	5,7%	-	1,4%	-
Ludington (74)	77	-	83%	12,9%	11,6%	2,6%	-
Pillone (100)	39	77%	10,2%	12,5%	-	-	-
Piger (99)		86%		10-20%		-	-
Nunn (91)	165	51%	45%	2%	2%	-	-
Thompson (124)	903	93%	-	-	1,7%	1,1%	5,4%
Neugebauer (87)	79	83,5%	12,6%	2,6%	-	1,3%	-
De Weese	120	72%		-	-	1%	10,6%
Trede	32	78%		-	-	-	-
Perdue	99	100%		-	-	-	-
Firt	228	91,2%		-	-	-	-
Denck (28)	23	91%		-	7,1%	-	-
Natali (84)	75	62%	20%	13,3%	-	2,6%	-
Toole (in 124)	-	71%	-	-	-	6,1%	7%
Wylie	-	94%	-	-	-	-	5,7%
Young	-	81%	-	-	-	4,8%	3,2%
De Bakey	377	44%	36%	13%	7%	4%	5%
Erlangen	292	-	-	-	-	1,4%	-

Tab. : 17 Ergebnisse und Letalität nach Rekonstruktionen der A.carotis interna im Stadium II

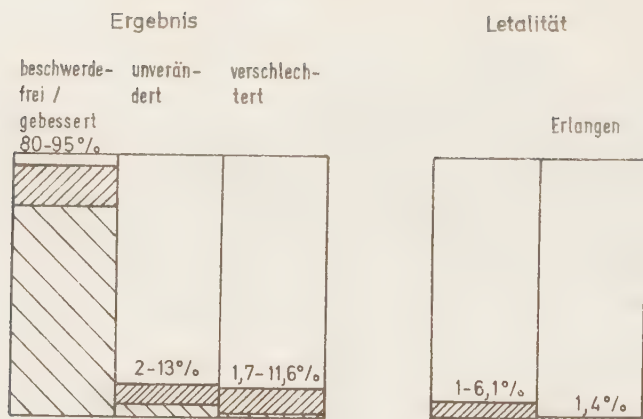


Abb. 18 : Ergebnisse und Letalität nach Rekonstruktionen der A.carotis interna im Stadium II (Carotisendarterektomie)

Patienten mit manifestem cerebralen Insult werden nur in Ausnahmefällen einer operativen Therapie zugeführt, sofern seit dem akuten Ereignis nicht mehr als sechs Stunden vergangen sind und der Kranke bei Bewußtsein ist. Von vielen Autoren wird ein Eingriff generell abgelehnt, da die operative Letalität mit 14-29% (Tab. 18) recht hoch ist.

Ist jedoch nach dem Totalverschluß einer Carotis interna noch keine irreversible Ganglienschädigung (Zeitintervall zwischen dem Einsetzen des neurologischen Defizits und der Operation!) aufgetreten, so kann doch mit positiven Behandlungsergebnissen gerechnet werden. So zeigten bis zu 31% der Patienten eine rasche Rückbildung der neurologischen Störungen, bis zu 76% eine merkliche Besserung. Bei 9,4%-28,5% war keine Änderung zu verzeichnen, 3-7% verschlechterten sich gar.

Aufgrund dieser Erfahrungen ist eine chirurgische Behandlung nur unter strengster Indikationsstellung zu empfehlen. (Zur operationstechnischen Problematik von Totalverschlüssen der A.carotis interna siehe S.25)

Mit nur 6 von 411 rekonstruktiven Eingriffen wurde auch in Erlangen eine chirurgische Intervention im akuten Stadium recht selten durchgeführt. Dabei verstarb ein Patient (Letalität von 16,7%).

Autor	Zahl der Patienten	Ergebnis				Letalität
		beschwerdefrei	gebessert	unverändert	verschlechtert	
Duplay (29)	32	31,3%	31,3%	9,4%	3,1%	25%
Ludington (74)	7	-	43%	28,5%	-	28,5%
Piger (99)	-	45%		39%		15%
Nunn (91)	25	4%	76%	16%	4%	-
Tschirkov (129)	16	44,4%		22,2%	-	22,2%
Neugebauer (87)	10	10%	40%	-	-	-
Natali (84)	14	-	64,3%	14,3%	7,2%	14,3%
Erlangen	6	-	-	-	-	16,7%

Tab. 18 : Ergebnisse und Letalität bei Carotis-endarterektomien an Patienten mit akutem apoplektischem Insult.

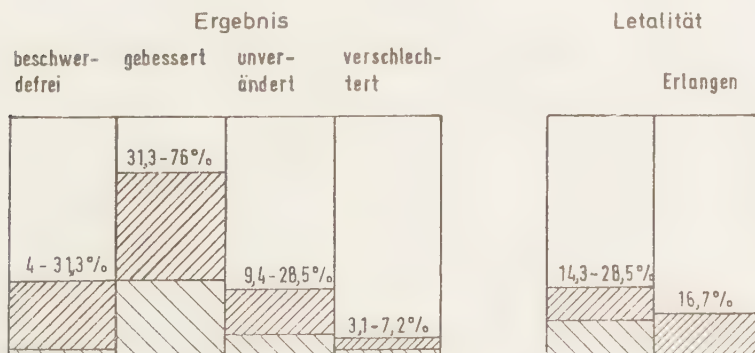


Abb. 19 : Ergebnisse und Letalität nach rekonstruktiven Eingriffen an der A.carotis interna im Stadium III

Stadium IV :

Rekonstruktive Eingriffe im postapoplektischen Zustand sollten frühestens 4-8 Wochen nach dem akuten Insult vorgenommen werden und haben im wesentlichen prophylaktische Bedeutung. Sie beschränken sich auf die Korrektur kontralateraler Stenosen, um den Kollateralkreislauf zu verbessern und eine erneute Attacke zu vermeiden. An der Universitätsklinik Erlangen wurden unter dieser Indikation 24 Patienten (5,8%) operativ behandelt, mit einer Mortalität von 0%!

Da jedoch bereits eine irreversible Gehirnschädigung eingetreten ist, sind bedeutende Änderungen des neurologischen Zustandsbildes eigentlich nicht zu erwarten. Trotzdem berichten Piger (99) und Tschirkov (129) über Besserungen bei rund 30% ihrer Patienten, die sich nach einem manifesten cerebralen Infarkt einer Carotisendarteriektomie unterzogen. Diese sind vermutlich auf eine vermehrte Hirnperfusion über den Kollateralkreislauf zurückzuführen. Die Sterblichkeit bei den beiden oben genannten Autoren ist jedoch außerordentlich hoch. So verstarben bei Piger 40% der Patienten, bei Tschirkov überlebte von drei Patienten lediglich ein einziger.

Ergebnisse (aufgrund der neurologischen Symptomatik)

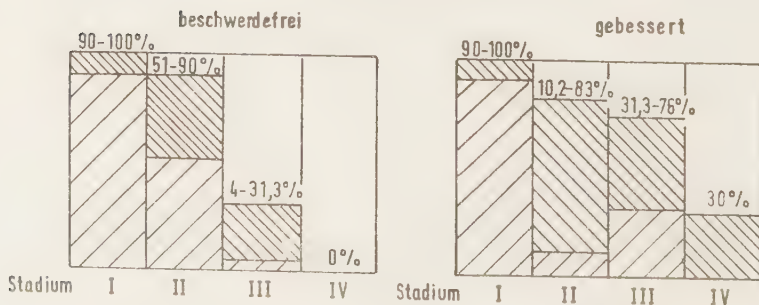
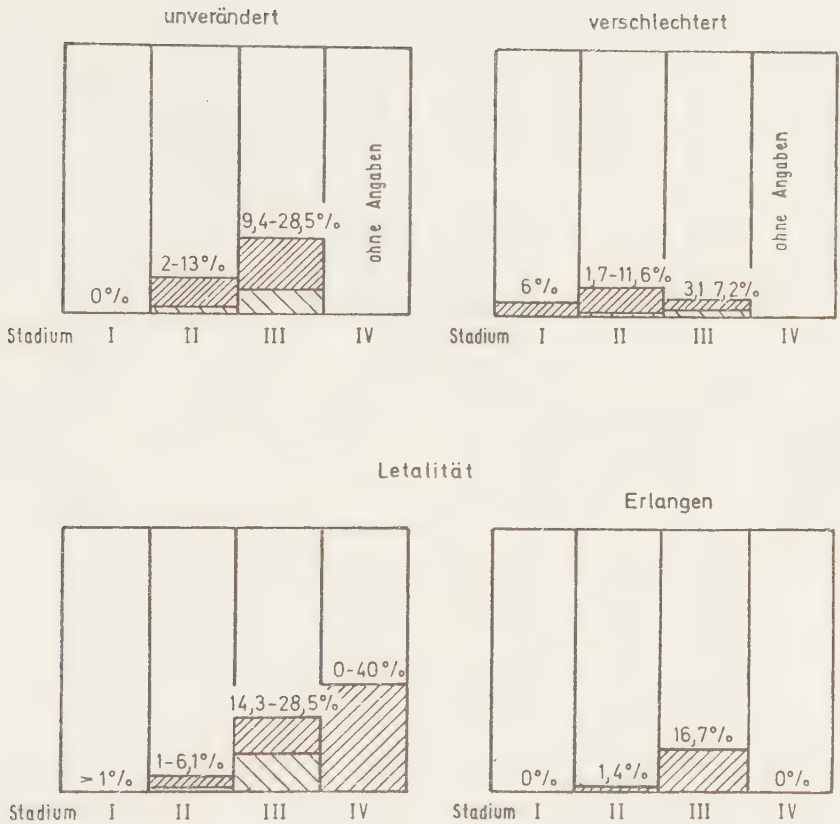


Abb. 20 : Zusammenstellung der Ergebnisse und der Operationsletalität bei Carotisendarteriektomien in den Stadien I-IV



Relativ häufig treten stenosierende Veränderungen gleichzeitig in beiden Carotiden auf. So sind beidseitige Rekonstruktionen bei 23-32% aller Patienten beschrieben worden (Tab. 19).

Autor :	Hutchinson (59) :	31,4%
	Lefrak (68) :	23,5%
	Rich (103) :	22,8%

Tab. 19 : Häufigkeit von beidseitigen Carotisendarteriektomien

Ob sich jedoch Unterschiede in den Behandlungsergebnissen oder in der operativen Letalität zwischen uni- bzw. bilateralen Endarteriektomien ergeben, war aus den mir zugänglichen Materialien nicht zu ersehen.

5.1.2 Knick- und Schlingenbildungen

Von den 411 Carotisrekonstruktionen, die an der Universitätsklinik Erlangen durchgeführt wurden, entfielen nur 13 (3,2%) auf Knickstenosen.

Auch in der internationalen Literatur sind nicht sehr viele Fälle beschrieben. So berichtet Ungeheuer (130) über 20, Tschirkov (129) über 5 Patienten, ohne jedoch auf deren postoperatives Befinden näher einzugehen. Insgesamt 148 Eingriffe, von verschiedenen Chirurgen durchgeführt, werden in Tab. 20 dargestellt. Deren Ergebnisse bei der Korrektur elongierter Carotiden sind absolut als positiv zu bewerten. So wurden 130 Patienten völlig von ihren neurologischen Beschwerden geheilt bzw. ihr Zustand gebessert (=87,7%), nur 6,2% (9 Patienten) blieben unverändert, bei einem Patienten trat eine Verschlechterung des neurologischen Status ein. Verstorben ist niemand; über das Schicksal von acht weiteren Patienten war nichts zu erfahren.

Autor	Zahl der Patienten	Ergebnis			
		beschwerdefrei	gebessert	unverändert	verschlechtert
Brosig (16)	21	15	2	3	1
Saggau (105)	13	6	5	-	-
Müller (83)/					
Neugebauer (86)	14	10	-	4	-
Freemann (in 85)	44	40	-	-	-
Harrison (")	35	26	6	2	-
Schulze-Bergmann (in 85)	21	-	20	-	-
Gesamt	148=100%	97=65,4%	33=22,3%	9=6,2%	1=0,7%

Tab. 20 : Ergebnisse nach operativer Korrektur von Knick- und Schlingenbildungen im Bereich der A.carotis interna

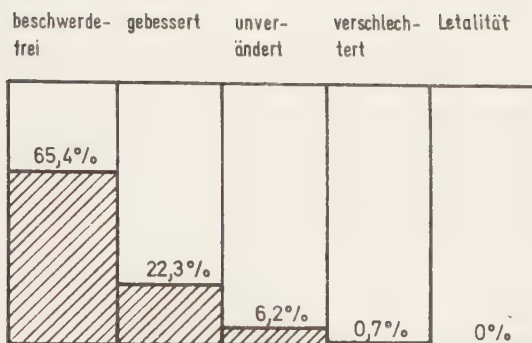


Abb. 21 : Neurologische Ergebnisse nach Rekonstruktion von Schlingen- und Knickbildungen der A.carotis interna

5.1.3 Aneurysmen

Aneurysmen der extracraniellen Hirngefäße sind außerordentlich selten. Sie werden durch Resektion, unter Umständen mit Hilfe von Transplantaten korrigiert. Zur Patchplastik stehen entweder die Vena saphena oder Dacron- bzw. Teflonprothesen zur Verfügung (113). Die wenigen Fälle, die seit 1974 in der Literatur beschrieben wurden, sind in Tab. 21 aufgeführt.

Autor	Zahl der Patienten	Ergebnis		Letalität
		beschwerde-	gebessert	
Bole (9)	1	1	-	-
Bladin (8)	1	-	-	1
Tschirkov (129)	2	-	2	-
Sohma (113)	2	-	2	-
Oller (93)	4	3	1	-
Gesamt	10(100%)	4 (40%)	5 (50%)	1 (10%)

Tab. 21 : Operationsergebnisse nach Aneurysmaresektionen

Die meisten Patienten konnten durch einen operativen Eingriff vor den Komplikationen des Aneurysmas wie Ruptur, Thrombose und Embolie bewahrt werden. Lediglich ein Todesfall war zu verzeichnen. Doch lassen sich aufgrund des geringen Zahlenmaterials keine allgemeingültigen Schlüsse ziehen.

Zum Vergleich sollte jedoch der Bericht von Winslow (in 113) herangezogen werden. Er meldet 26 Todesfälle bei insgesamt 36 Patienten mit Aneurysmen der A.carotis interna. Alle wurden einer konservativen Therapie unterzogen und 72% verstarben an den oben genannten Komplikationen ihrer Erkrankung.

5.2 Nach operativer Korrektur des Subclavian-Steal-Syndromes

Zur Beseitigung des neurologischen Defizits und der Wiederherstellung suffizienter Durchblutungsverhältnisse bei Stenosen im Stromgebiet von A.subclavia und Truncus brachiocephalicus stehen mehrere operative Verfahren zur Verfügung:

- transthorakal entweder durch Endarteriektomie oder Bypass, ausgehend von der Aorta
- die extrathorakale Umleitung, wobei häufig der Carotis-Subclavia-Bypass bevorzugt wird (28,43,101).

Die Variationsmöglichkeiten sind jedoch groß; so wird, unter Einschaltung der A.axillaris, von erfolgreichen Rekonstruktionen mittels Axillaris-Axillaris-Bypass (25,69,80,82,101,112) oder Carotis-Axillaris-Bypass berichtet(97,101).

In der chirurgischen Universitätsklinik Erlangen wurden 74 Eingriffe zur Behebung des Subclavian-Steal-Syndroms vorgenommen (Tab. 22).

Verschlußlokalisation	Operationsmethode		
	transthorakale Ausschälung	transthorakale Umleitung	extrathorakale Umleitung
A.subclavia rechts	-	1	6
A.subclavia links	19	6	37
Truncus brachiocephalicus	3	2	-
Gesamt: 74 Operationen	22	9	43

Tab. 22

Betroffen war überwiegend die linke A.subclavia (siehe auch 44,66). Die Gesamtletalität betrug 6,7%; beide verstorbenen Patienten waren einer transthorakalen Prozedur unterzogen worden. Nach dem Übergang zu extrathorakalen Verfahren waren keine Todesfälle mehr zu verzeichnen.

Autor	Zahl der Patienten	Operationsverfahren			Ergebnis	
		transthorakal	extrathorakal	gut	unverändert	Letalität
Hafner (44)	40	16	27	38	-	2
Lamis (66)	9	-	9	9	-	-
Luosto (75)	124	78	68	113	8	3
Denck (28)	50	34	16	36	-	2
Gruß (41)	5	2	3	5	-	-
Dardik (25)	2	-	2	2	-	-
Poulos (101)	8	-	8	8	-	-
Pierandozzi (97)	6	-	6	6	-	-

Tab. 23 : Ergebnisse nach operativer Beseitigung von Stenosen im Stromgebiet der A.subclavia

In diesen Zahlen sind vier Rekonstruktionen der A.vertebralis und zwölf des Truncus brachiocephalicus enthalten.

Einen Vergleich zwischen den Ergebnissen der Erlanger und denen anderer Kliniken zu ziehen, fällt recht schwer. Zwar wird die intra- oder postoperative Letalität mit 2,4% (75) bis 5% (44) angegeben, jedoch fehlen Hinweise, nach welchen Operationsverfahren Todesfälle aufgetreten sind.

Im allgemeinen lassen sich jedoch auch aus der internationalen Literatur recht positive Ergebnisse entnehmen.

5.3 Nach Eingriffen an der A.vertebralis

Strombahnrekonstruktionen der A.vertebralis werden relativ selten durchgeführt, da

1. Vertebralisstenosen häufig mit Veränderungen der A.carotis kombiniert sind; nach Korrektur einer Stenose der Carotis interna verschwinden in rund 80% aller Fälle die klinischen Symptome der vertebro-basilären Insuffizienz.
2. Akute Thrombosen mit basilärem Insult meist nicht aus Vertebralis-Abgangsstenosen stammen; vielmehr gehen der Basilaristhrombose nahezu immer arteriosklerotische Veränderungen der A.basilaris voraus.
3. Wandverdickungen am Abgang der A.vertebralis zu-
meist eine völlig glatte Intima aufweisen; so entstehen kaum geschwürige Aufbrüche mit der Gefahr peripherer Mikroembolisation.

Ein korrektiver Eingriff an der A.vertebralis wird erst dann vorgenommen, wenn trotz freier Durchgängigkeit der A.carotis interna beiderseits eine neurologische Symptomatik nachweisbar ist.

Die in der Literatur beschriebenen chirurgischen Interventionen im Bereich der Vertebralarterie sind Überwiegend als erfolgreich zu bezeichnen (Tab. 24). Ein Großteil der Patienten konnte vollständig geheilt bzw. im neurologischen Status gebessert werden (86,8%). Unverändert blieben 11%; verschlechtert hat sich der Zustand keines Patienten. Die Operationsletalität, auf die Gesamtheit der beschriebenen Fälle berechnet, betrug 2,2%.

Autor	Zahl der Patienten	Ergebnis			Letalität
		beschwerdefrei	gebessert	unverändert	
Trede (128)	10	6	2	1	1
Decroix (27)	2	2	-	-	-
Brunon (17)	13	10	2	1	-
Gortwai (")	1	1	-	-	-
Bakay (")	2	2	-	-	-
Hardin (")	15	8	7	-	-
Nagashima (")	20	12	6	-	2
Fasano (")	10	5	3	2	-
Smith (")	2	2	-	-	-
Jung (")	57	29	18	10	-
Pecker (")	4	2	-	1	-
Gesamt	136=100%	79=58,8%	38=28%	15=11%	3=2,2%

Tab. 24 : Ergebnisse nach operativer Rekonstruktion von Vertebralisstenosen

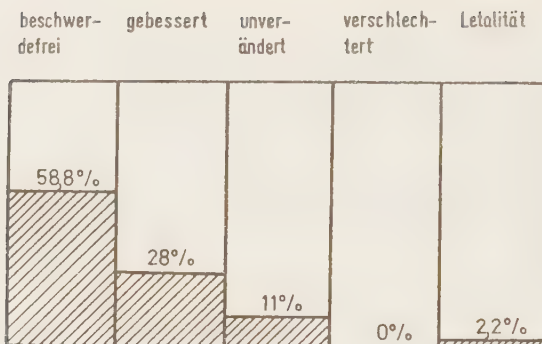


Abb. 20 : Ergebnisse nach operativer Rekonstruktion von Vertebralisstenosen

5.4 Komplikationen

Abgesehen von den bei jedem operativen Vorgehen drohenden Zwischenfällen wie Atemstillstand, Herzversagen, Operationsschock usw. bestehen für rekonstruktive Eingriffe am Arteriensystem typische Komplikationen.

Neben Wundinfektionen und Anastomosenaneurysmen sind vor allem neurologische Ausfälle von Bedeutung, die zurückzuführen sind auf:

1. Erneute Verlegung der arteriellen Strombahn (Rethrombose), hervorgerufen durch Intimadisektion, nahtbedingte oder übersehene Stenosen im vor- oder nachgeschalteten Gefäßbereich.
2. Cerebrale Embolien, die am häufigsten nach Eingriffen wegen Totalverschlüssen des Gefäßsystems zu finden sind. Sie machen sich meist durch kontralaterale Halbseitensymptomatik bemerkbar.
3. Postoperative Massenblutungen, die vornehmlich nach Eingriffen bei Patienten mit akutem apoplektischem Insult auftreten, die erst nach dem Zeitlimit von sechs Stunden einer operativen Therapie zugeführt wurden.

Der plötzliche Druckanstieg nach der Strombahnwiederherstellung bewirkt eine Umwandlung eines ischämischen Hirninfarkts in einen hämorrhagischen. Massenblutungen verursachen ebenfalls Halbseitenläsionen mit Ausfällen peripherer Nerven (Matsumoto : Paresen peripherer Nerven in 12,3% aller beobachteten Operationszwischenfälle - 78). Beeinträchtigungen des N.hypoglossus wurden in 8,5%, des N.facialis in 2,3% beobachtet.

- a) Blutungen - intra- und postoperativ
Häufigkeit: 2,7%
- b) Verlegung der arteriellen Strombahn
Häufigkeit: in Abhängigkeit von der Art des Grundleidens und der Lokalisation der Gefäßbahnrekonstruktion 5-30%
- c) Wundinfektion
Häufigkeit: 1,1%
- d) Anastomoseneurysmen (Naht- bzw. Transplantaneurysmen)
Häufigkeit: 1,7%

Tab. 25 : Komplikationen nach Rekonstruktionen am arteriellen Gefäßsystem (nach 131)

Nach Korrekturen am supraaortalen Gefäßsystem waren bei den Patienten der Erlanger Universitätsklinik in 0,5% permanente, in 0,7% passagere neurologische Störungen zu verzeichnen. Im Vergleich hierzu berichtet Matsumoto (78) von 1,5% seiner Patienten mit ständigem und 4,6% mit reversiblen Defizit.

Nach De Weese und Fields waren sogar 3% bzw. 7,7% an irreversiblen neurologischen Ausfällen zu verzeichnen.

5.5 Todesfälle als Operationsfolge und deren Ursachen

Die Operationsletalität hängt stark vom jeweiligen Stadium der Durchblutungsinsuffizienz ab.

Während im Stadium I kaum Todesfälle zu verzeichnen (Thompson (124) 0%, Neugebauer (87) 0-1%) und auch im Stadium II relativ selten sind (0,8-3%, siehe Abb. 20), steigt die Sterblichkeit im Stadium des akuten cerebralen Insults auf 20-29% und darüber (Ludington (74), Tschirkov (129)). Von Stadium IV werden recht differierende Zahlen genannt. Thompson (124) berichtet von 4,2%, von Piger (99) und Tschirkov (129) wurden 40% bzw. 66% (2 von 3 operierten Patienten) gemeldet.

Als maßgebliche Todesursachen sind Erkrankungen des Herz- Kreislaufsystems zu nennen. Den Hauptanteil stellen Myocard- und Cerebralinfarkte (Tab. 26). Letztere finden ihre Ursache meist in akuten Thrombosierungen (etwa 2/3), 1/3 entfällt auf Blutungen (Lindberg - 71).

Autor	Zahl der Patienten	Zeit nach der Operation	Letalität
Bouchard (10)	-	1 Monat	6%
Duplay (29)	-	-	-
Denck (28)	230	-	10%
Lefrak (68)	34	2Tage-3Monate	5,9%
Lindberg (71)	90	1 Monat	8%
Grillo (39)	44	2 Wochen	38,6%
Nunn (91)	35	1Tag-2Wochen	28,5%
Ludington (74)	84	-	4,7%
Matsumoto (78)	130	-	1,5%
Erlangen	350	-	1,2%

Autor	Todesursachen		
	Myocard- infarkt	Cerebral- infarkt	Andere
Bouchard (10)	40%	30%	-
Duplay (29)	10%	70%	20%
Denck (28)	-	61%	-
Lefrak (68)	-	100%	-
Lindberg (71)	12,5%	75%	12,5%
Grillo (39)	41%	47%	12%
Nunn (91)	20%	70%	10%
Ludington (74)	25%	50%	25%
Matsumoto (78)	100%	-	-
Erlangen	20%	80%	-

Tab. 26 : Todesfälle nach operativen Eingriffen an der A.carotis interna, Beobachtungszeit 1 Tag - 3 Monate (verschiedene Autoren)

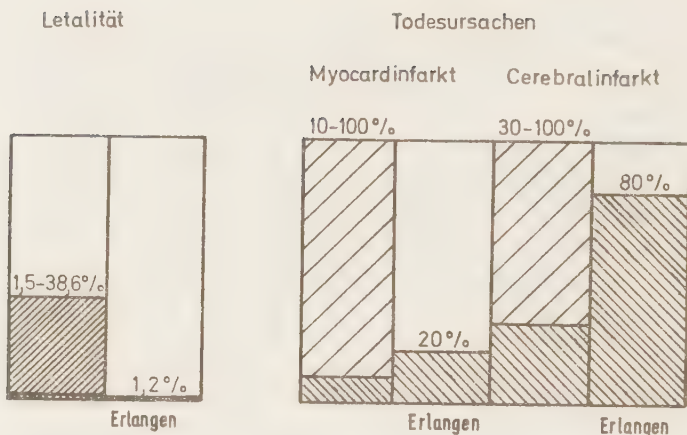


Abb. 23 : Häufigkeit von Myocard- und Cerebralin-
farkten in der Operationsletalität von
Carotisrekonstruktionen

Obige Abbildung macht deutlich, daß ein Großteil der Frühletalität nach Gefäßrekonstruktion der Carotiden auf die Folgen der Grundkrankheit, nämlich der Arteriosklerose, zurückzuführen ist.

Von den fünf aus dem Erlanger Patientenkreis Verstorbenen erlitten zwei eine postoperative Massenblutung, zwei eine Rethrombose, ein Patient kam durch einen Verschuß der Herzkranzgefäße ums Leben. 80% der Todesfälle waren demnach cerebrovasculärer Natur.

Die Streubreite in der internationalen Literatur liegt für den cerebralen Insult zwischen 30% und 100%, für den Myocardinfarkt zwischen 10% und 100%.

6. Spätergebnisse supraaortaler Rekonstruktionen

Todesursachen der Patienten und Anteil des apoplektischen Insults an der Mortalität im längeren Zeitraum nach der Operation.

Von verschiedenen Autoren wurden Nachuntersuchungen hinsichtlich der Todesursachen von Patienten mit supraaortalen Rekonstruktionen angestellt, die längere Zeit nach dem Eingriff verstarben. Besonders interessiert hat hierbei, inwieweit die degenerativen Prozesse am Gefäßsystem fortgeschritten sind, die zu lebensgefährlichen Infarkten an Herzkranz- und Hirngefäßen (intra- und extracranielle) führen.

Die Untersuchungen umfassen einen Überwachungszeitraum von sechs Monaten bis zu dreizehn Jahren. In dieser Spanne wurden, abhängig vom präoperativen Zustand und der Lebensdauer seit der Operation, bei 6,6-50% (Stadium I/II - 71), ja bis zu 70% (Stadium III/IV - 91) an cerebralen Insulten, seien es ischämische Infarkte oder Blutungen, registriert.

Siehe hierzu Tab. 27.

Autor	Zahl der Patienten	Jahre nach der Operation	Stadium	Gesamtletalität	davon cerebrale infarkte
Bouchard (10)	227	1-4	-	9,7%	23%
Edwards (31)	75	5-9	-	-	23%
Chung (22)	104	1-4	-	29%	10%
Denck (28)	45	1-10	I/II	17,7%	50%
	28	-	III/IV	50%	64,3%
Lindberg (71)	5	3	I	2%	-
	48	-	II	30%	6,6%
	30	-	III	60%	28%
	3	-	IV	66%	50%
Nunn (91)	182	-	II	1,1%	50%
	286	-	III	28,6%	70%
De Weese (")	197	1-5 1/2	-	25,6%	26%
Thompson (")	572	1/2 - 13	-	30%	13%
Perdue (")	142	1-4	-	7,7%	27%
Heberer (")	132	2-12	-	11,3%	20%
Neugebauer (")	108	1-8	-	17,6%	21%

Tab. 27 : Hirninfarkte als Todesursache bei Patienten nach Rekonstruktionen der A.carotis interna

Dabei ist noch zu bemerken, daß die Gesamtsterblichkeit innerhalb des beobachteten Zeitraums für Patienten aus den präoperativen Stadien I und II mit 1,1% bzw. 17,7% (91,28) (Lindberg - 71 2-30%) doch wesentlich geringer ist als die Mortalität der Stadien III und IV mit 50-66% (28,71). (Lediglich Nunn macht mit 28,6% im Stadium III eine Ausnahme).

Neben den cerebrovasculären Infarkten nehmen die Herzerkrankungen einen breiten Raum der Todesfälle ein. Bis zu 60% sind auf cardiovasculäre Insuffizienz zurückzuführen, 18-37,5% auf andere, nicht näher definierte, cardiale Todesursachen (Tab. 28).

Autor	Zahl der Patienten	Jahre nach der Operation	Gesamtletalität	davon	
				Myocardinfarkt	andere Herzerkrankungen
Bouchard (10)	227	1-4	9,7%	34,4%	-
Chung (22)	104	1-4	29,0%	60,0%	-
Denck (28)	73	1-10	31,4%	18,2%	-
Lindberg (71)	90	3	40%	47%	-
Nunn (91)	468	-	2,5%	25%	-
Hutchinson (59)	133	-	-	40%	-
David (")	21	-	-	18%	22%
Kaeser (")	28	-	-	12%	37,5%
Marquardsen (")	304	-	-	33%	-
Robinson (")	474	-	-	34%	-
Wishnan (")	218	-	-	37%	-
Matsumoto (78)	269	-	-	17%	18%
Luosto (75)	121	-	12,4%	60%	-

Tab. 28 : Myocardinfarkt und andere Herzerkrankungen als Todesursachen bei Patienten 1-10 Jahre nach Rekonstruktion der A.carotis interna

Beim Vergleich oben aufgeführten Zahlenmaterials lassen sich doch recht deutliche Unterschiede in den Ergebnissen der einzelnen Autoren aufweisen.

So berichtet beispielsweise Bouchard (10) von einer Gesamtletalität innerhalb von vier Jahren von 9,7%. Myocardinfarkt war in 36,4% die Ursache. Von den Patienten Chungs (22) hingegen verstarben im gleichen Zeitraum 29%, davon fast 2/3 an einem Verschuß der Herzkranzgefäße.

Da jedoch keine Differenzierungen nach dem prä-operativen Status der Patienten vorgenommen wurden, lassen sich aus obigen Angaben keine allgemein-gültigen Schlüsse ziehen.

Da aber Erkrankungen des Herz- Kreislaufsystems heutzutage unter der Normalbevölkerung die häufigste Todesursache darstellen, ist ein vermehrtes Auftreten von Myocardinfarkten bei bekannt arteriosklerotisch vorgeschädigten Personen nicht verwunderlich.

An anderen Todesursachen sind als gehäuft noch aufzuführen:

- Rupturen von arteriellen Aneurysmen in 3,3% (22) bis 12,5% (28)
- maligne Tumore mit 8,3% (71) bis 20% (22,75).

Die übrigen Todesfälle entfielen auf Pneumonien, Lungenembolien, Mesenterialthrombosen etc.

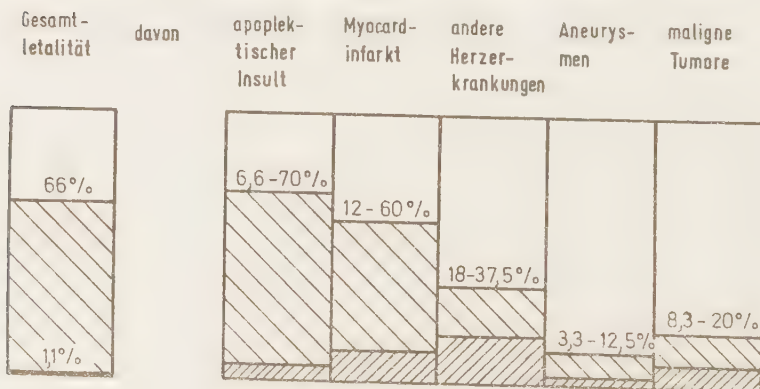


Abb. 24 : Todesursachen bei Patienten mit rekonstruierter A.carotis interna (Nachuntersuchungen bis zu 10 Jahre nach der Korrektur)

7 Zusammenfassung

Das Krankheitsbild der cerebrovasculären Insuffizienz ist in der ärztlichen Praxis immer häufiger anzutreffen. Ätiologisch steht die Arteriosklerose im Vordergrund, die ab dem 30. Lebensjahr progredient zunimmt; deshalb erkranken vornehmlich ältere Personen (Häufigkeitsgipfel mit 55-65 Jahren).

Die Ursachen cerebraler Durchblutungsstörungen sind in 30-40% schwere Stenosen oder Verschlüsse im Bereich der supraaortalen Gefäße, die für die Blutversorgung zuständig sind. Der größte Teil der Läsionen liegt im Gebiet der Carotisbifurkation (81,6%), seltener betroffen sind die A.subclavia (14,1%), die A.carotis communis (2,7%), der Truncus brachiocephalicus (1%) und die A.vertebralis (0,6%).

Die Indikation zum chirurgischen Vorgehen ist vom Schweregrad der Durchblutungsinsuffizienz abhängig. Im Stadium I hat ein Eingriff in erster Linie prophylaktischen Charakter - er soll einen ischämischen Hirninfarkt durch Ausräumung des Strombahnhindernisses verhüten. Trotz einer Operationsletalität von 0-1% und sehr guten hämodynamischen Resultaten wird eine Intervention zu diesem Zeitpunkt in der internationalen Literatur nicht einheitlich befürwortet.

Patienten mit vorübergehenden ischämischen Attacken (Stadium II) stellen eine absolute Indikation zur Gefäßrekonstruktion dar.

«Eine chirurgische Therapie erbrachte, bei einer Sterblichkeit von 1-3%, in 80-95% eine deutliche Besserung der neurologischen Symptomatik bzw. völlige Beschwerdefreiheit.

Im Stadium des frischen apoplektischen Insults wird nur in Ausnahmefällen chirurgisch eingegriffen. Die hohe Letalität von 14-29% schreckt die meisten Operateure zu Recht ab.

Im postapoplektischen Zustand (Stadium IV) hat ein Eingriff ebenfalls prophylaktische Bedeutung : Strombahnwiederherstellungen nach einseitigem Gefäßverschluß dienen zur Verbesserung des Kollateralkreislaufes und zur Vermeidung von erneuten cerebralen Ischämien durch kontralaterale Stenosierungen.

Als Operationsmethoden stehen bei Carotisstenosen die Endarteriektomie mit oder ohne Anwendung von Patchplastiken zur Verfügung. Verengungen im Stromgebiet von A.subclavia und Truncus brachiocephalicus können transthorakal (Ausschälung oder Bypass) oder extrathorakal (Bypass) korrigiert werden. Dabei wird mittlerweile letzterem Verfahren der Vorzug gegeben, da ein erheblicher Rückgang der Letalität erzielt werden konnte.

Abschließend bleibt also festzustellen, daß durch operative Korrekturen supraaortaler Verschlußprozesse vielen Patienten, die durch thrombotisch bedingte Cerebralinfarkte bedroht waren, wirksam geholfen werden konnte.

Für die Patienten, die später dennoch an einem apoplektischen Insult verstarben, wurde eine verbesserte Lebenserwartung erreicht.

8. Literaturverzeichnis

- (1) AKI, B.F.; BLAKELY, W.R.; LEWIS, C.E.;
EDWARDS, M.D. :
Carotid Endarterectomy: Is a Shunt
Necessary?
The American Journal of Surgery, New York;
130(6) S. 761-765, Dec. 1975
- (2) ARNOLD, S.L. :
Carotid Endarterectomy : A Perspective.
Southern Medical Journal, Birmingham;
69(7) S. 896-898, Jul. 1976
- (3) BAKER, RICHARD A.; ROSENBAUM, ARTHUR E.;
ROBERTSON, GLENN H. :
Segmental intervertebral anastomosis in
subclavian steal.
The British Journal of Radiology, London;
48(566) S. 101-107, Feb. 1975
- (4) BENEKE, G.; MOHR, W. :
Pathologische Anatomie der cerebralen
Durchblutungsstörungen.
Medizinische Welt; 27(15) S. 677-682, 1976
- (5) BERGAN, JOHN J.; DEAN, RICHARD H.;
YAO, JAMES S.T. :
Use of the axillary artery in complex
cerebral revascularization.
Surgery, St.Louis; 77(3) S. 338-344,
Mar. 1975

- (6) BEVEN, EDWIN G. :
Carotid Endarterectomy
The Surgical Clinics of North America,
Philadelphia; 55(5) S. 1111-1124, Oct. 1975
- (7) BLADIN, PETER F. :
Long segment stenotic lesions of cervical
arteries in cerebrovascular disease.
Proceedings of the Australian Association
of Neurologists, Melbourne; 11 S. 13-25,
1974
- (8) BLADIN, PETER F. :
Dissecting Aneurysm of Carotid and Vertebral
Arteries : A clinical and angiographic study
of early diagnosis, natural history and
pathophysiology of cerebral lesions.
Vascular Surgery, New York; 8(4) S. 203-223,
Sep./Oct. 1974
- (9) BOLE, PRAFULL V.; HINTZ, GUNTHER;
CHANDER, PRAVEEN; CHAN, Y.S.; CLAUSS, ROY H. :
Bilateral Carotid Aneurysms Secondary to
Radiation Therapy.
Annals of Surgery, Philadelphia;
181(6) S. 888-892, Jun. 1975
- (10) BOUCHARD, JEAN-PIERRE; FABIA, JAQUELINE;
SIMARD, DENIS; DROLET, MICHEL; COTE, JAMES;
ROY, PAUL :
Carotid endarterectomy : Survival rates of
227 patients.
Canadian Medical Association Journal, Toronto;
113(10) S. 949-951, 22.Nov. 1975

- (11) BOUDIN, G.; GUILLARD, A.; ROMION, A. :
Displasies fibro-musculaires des artères
carotides et vertébrales.
Annales de Medicine Interne, Paris;
125(12) S. 863-872, Dec. 1974

- (12) BOYSEN, GUDRUN; ENGEL, HANS-CHRISTIAN;
PISTOLESE, GUISEPPE R.; FIORANI, PAOLO;
AGNOLI, ALESSANDRO; LASSEN, NIELS A. :
Editorials: On the critical lower level
of cerebral blood flow in man with parti-
cular reference to carotid surgery.
Circulation, New York; 49(6) S. 1023-1025,
Jun. 1974

- (13) BRENER, BRUCE J.; BRIEF, DONALD K. :
A T-Shaped Carotid Shunt
Archives of Surgery, Chicago;
110(10) S. 1249-1250, Oct. 1975

- (14) BRITTON, K.E.; DUPLOCK, G.; HUDSON, VAUGHAN G. :
Carotid flow disorders in patients with
cerebrovascular disease:
their atraumatic assessment by carotigraphy.
The British Journal of Surgery, Bristol;
61(11) S. 873-877, Nov. 1974

- (15) BRONISCH, F.W. :
Die Erkrankungen des Aortenbogens und seiner
Äste aus klinisch-neurologischer Sicht.
Münchener Medizinische Wochenschrift;
117(26) S. 1105-1108, 1975

- (16) BROSIG, H.J.; VOLLMAR, J. :
Chirurgische Korrektur der Knickstenosen
der A.carotis interna.
Münchener Medizinische Wochenschrift;
116(19) S. 969-974, 10.Mai 1974
- (17) BRUNON, J.; GOUTELLE, A. :
Traitement chirurgical de l'insuffisance
vertebro-basilaire par compression extrinsèque
de l'artère vertébrale extracrânienne.
Neuro-Chirurgie, Paris;
20(2/ S. 125-145, Mar./Apr. 1974
- (18) BRYANT, MILTON F. :
Anatomic considerations in carotid
endarterectomy.
The Surgical Clinics of North America,
Philadelphia; 54(6) S. 1291-1296, Dec. 1974
- (19) CARRE, J.; HUBER, B. :
A propos d'une surdité par troubles
vasculaires.
Journal Français d'Oto-Rhino-Laryngologie,
Audio-Phonologie et Chirurgie, Lyon;
24(8) S. 621, Oct. 1975
- (20) CARSTENSEN, G. :
Die chirurgische Behandlung der zerebrovas-
culären Insuffizienz.
Deutsche Medizinische Wochenschrift,
Thieme Stuttgart; 100(19) S. 1037-1044,
9. Mai 1975

- (21) CHOU, SHELLEY N.; ORTIZ-SUAREZ, HUMBERTO J. :
Surgical treatment of arterial aneurysms
of the vertebrobasilar circulation.
Journal of Neurosurgery, Chicago;
41(6) S. 671-680, Dec. 1974
- (22) CHUNG, W.B. :
Long-term results of carotid artery surgery
for cerebrovascular insufficiency.
The American Journal of Surgery, New York;
128 S. 262-268, Aug. 1974
- (23) CLAUSS, ROY H.; BOLE, PRAFULL; PEREDES, MARIO;
DOSCHER, WILLIAM; ADEYEMO, ADEBAYO;
KEMNITZER, MARTIN W. :
Simultaneous bilateral Carotid endarterectomies.
Archives of Surgery, Chicago;
111(11) S. 1304-1306, Nov. 1976
- (24) COURBIER, R.; JAUSSEMERAN, J.-M.; REGGI, M. :
Dissections artérielles périphériques
primitives.
Na Nouvelle Presse Médicale, Paris;
3(30) S. 1867-1869, 14.Sep. 1974
- (25) DARDIK, HERBERT; DARDIK, IRVING :
Axillo-axillary bypass with cephalic vein
for correction of subclavian steal syndrome.
Surgery, St.Louis; 76(3) S. 413-448, Sep. 1974
- (26) DECHER, H. :
Hörstörungen bei vertebrobasilärer Insuffizienz.
Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre
Grenzgebiete, Stuttgart; 54(9) S. 728-734,
Sep. 1974

- (27) DECROIX, G.; VANEECLOO, F.M.;
QUANDALLE, P.; JULLIOT, J.P. :
Surdité et insuffisance vertébro-basilaire.
Journal Français d'Oto-Rhino-Laryngologie,
Audio-Phonologie et Chirurgie, Lyon;
24(7) S. 503-505, 508-509, Sep. 1975
- (28) DENCK, H. :
Rekonstruktive Arterienchirurgie an den
extracraniellen Hirnschlagadern bei zere-
braler Mangeldurchblutung.
Zentralblatt für Chirurgie, Leipzig;
100(21) S. 1281-1305, 1975
- (29) DUPLAY, J.; DARCOURT, G.; LEBAS, P.;
CAZAC, A.; GRELLIER, P. :
Dix ans de chirurgie carotidienne. Le
devenir des malades (128 cas).
Neuro-Chirurgie, Paris; 20(3) S. 215-222,
Mai/Jun. 1974
- (30) DYKEN, MARK L.; DOEPKER, FREDERICK J.;
KIOVSKY, Richard; CAMPBELL, ROBERT L. :
Asymptomatic Occlusion of an Internal
Carotid Artery in a Hospital Population :
Determined by Directional Doppler
Ophthalmosonometry.
Stroke, New York; 5(6) S. 714-718,
Nov./Dec. 1974
- (31) EDWARDS, W. Sterling; BLAKELEY, W.R.;
LEWIS, CHARLES E. :
Present status of carotid artery surgery
in stroke prevention.
The American Surgeon, Philadelphia;
40 S. 164-167, Mar. 1974

- (32) EHRENFELD, WILLIAM K.; WYLIE, EDWIN J. :
Fibromuscular Dysplasia of the Internal
Carotid Artery. Surgical Management.
Archives of Surgery, Chicago;
109(5) S. 676-681, Nov. 1974

- (33) FADHLI, HUSSAM :
Carotid Endarterectomy with a New Shunt.
Vascular Surgery, New York;
8(2) S. 71-73, Mar./Apr. 1974

- (34) FELDTMAN, ROBERT W.; MOZERSKY, DAVID J.;
HAGOOD, CLYDE O. :
Surgical Correction of a Kinked Carotid
Artery in an Asymptomatic Child.
Vascular Surgery, New York; 9(2) S. 73-77,
Mar./Apr. 1975

- (35) FORD, JOHN J.; BAKER, WILLIAM H.;
EHRENHAFT, JOHANN L. :
Carotid Endarterectomy for Nonhemispheric
Ischemic Attacks.
Archives of Surgery, Chicago; 110(11)
S. 1314-1317, Nov. 1975

- (36) FRICKE, M.; HAASNER, E. :
Doppelseitiges Subclavian-Steal ohne Hirn-
symptomatik.
Diagnostik; 14(7) S. 575-576, 1974

- (37) GLASAUER, FRANZ E. :
Extracerebral Vascular Anomalies
New York State Journal of Medicine, Buffalo-
New York; 74(10) S. 1791-1796, Sep. 1974

- (38) GOTTSTEIN, U. :
Zur Pathogenese zerebraler Durchblutungs-
störungen.
Therapiewoche - Wochenschrift für praktische
Medizin, Karlsruhe 24/28 S. 3083, 1974
- (39) GRILLO, PETER; PATTERSON, RUSSEL H. :
Occlusion of the Carotid Artery : Prognosis
(Natural History) and the Possibilities of
Surgical Revascularisation.
Stroke, New York; 6(1) S. 17-20, Jan./Feb. 1975
- (40) GRUSS, J.D.; BARTELS, D. :
Sonderform eines Subclavian-Steal-Syndromes.
Vasa, Bern; 3(2) S. 190-193, 1974
- (41) GRUSS, J.D.; BARTELS, D.; GRIESER :
Rekonstruktive Gefäßchirurgie
Münchener Medizinische Wochenschrift;
116 S. 329-334, 15.Feb. 1975
- (42) GUY, G.; ELOUATASSI, K.; LANCIEN, G.;
LE MAREC, B.; PECKER, J. :
Hypoplasie bilatérale des carotides internes.
A propos d'un cas anatomo-clinique.
Semaine des Hopitaux de Paris, Paris;
50(12) S. 809-818, 8.Mar. 1974
- (43) HABEIN, H.C. :
The Subclavian Steal Syndrome : Diagnosis
and Management.
Rocky Mountain Medical Journal, Denver;
71(11) S. 628-636, Nov. 1974

- (44) HAFNER, CHARLES D. :
Subclavian Steal Syndrome. A 12-Year
Experience.
Archives of Surgery, Chicago;
111(10) S. 1074-1080, Oct. 1976
- (45) HARRISON, M.J.G.; MARSHALL, J. :
Angiographic appearances of carotid
bifurcation in patients with completed
stroke, transient ischemic attacks and
cerebral tumor.
British Medical Journal, London;
1(6003) S. 205-207, 24. Jan. 1976
- (46) HARRISON, M.J.G.; MARSHALL, J. :
Indications for Angiography and Surgery
in Carotid Artery Disease.
British Medical Journal, London;
1(5958) S. 616-618, 15. Mar. 1975
- (47) HELENON, CH.; DEWLIDE, J.; BRUTUS, J.;
MICHEL, CL.; PIERON, R. :
Syndrome de vol sous-clavier gauche
associé à une origine séparée de la
vertébrale gauche de l'aorte.
Semaine des Hôpitaux de Paris, Paris;
50(43) S. 2673-2677, 26. Oct. 1974
- (48) HEMPEL, J. :
Das Aneurysma der A.carotis als Möglich-
keit zur verhängnisvollen Fehldiagnose.
Laryngologie, Rhinologie, Otologie und
ihre Grenzgebiete, Stuttgart;
53(7) S. 519-525, Jul. 1974

- (49) HERRING, MALCOLM :
The Subclavian Steal Syndrome - A Report
of 14 Cases.
Journal of the Indiana Medical Association,
Indianapolis; 67(7) S. 641-646, Jul. 1974
- (50) HERRING, MALCOLM :
The Subclavian Steal Syndrome - A Review.
The American Surgeon, Philadelphia;
43(4) S. 220-228, Apr. 1977
- (51) HOBSON, ROBERT W.; RICH, NORMAN M.;
WRIGHT, CREIGHTON B.; FEDDE, WILLIAM C. :
Operative assessment of carotid end-
arterectomy: Internal carotid arterial back
pressure, carotid arterial blood flow, and
carotid arteriography.
The American Surgeon, Philadelphia;
41(10) S. 603-610, Oct. 1975
- (52) HOBSON, ROBERT W.; WRIGHT, CREIGHTON B.
SUBLETT, JAMES W.; FEDDE, WILLIAM C.;
RICH, NORMAN M. :
Carotid Artery Back Pressure and
Endarterectomy under Regional Anesthesia.
Archives of Surgery, Chicago;
109(5) S. 682-687, Nov. 1974
- (53) HOCHBERG, FRED H.; BEAN, CHARLES;
MILLER, FISHER, C.; ROBERTSON, GLENN H. :
Stroke in a 15-year-old girl secondary to
terminal carotid dissection.
Neurology, Minneapolis; 25(8) S. 725-729,
Aug. 1975

- (54) HORNE, DAVID J.; ROYLE, JOHN P. :
Cognitive Changes after Carotid End-arterectomy.
The Medical Journal of Australia, Melbourne;
1 S. 316-317, 2. Mar. 1974
- (55) HOUSER, WAYNE O.; SUNDT, THORALF M.;
HOLMAN, COLIN B.; SANDOK, BURTON A.;
BURTON, ROBERT C. :
Atheromatous disease of the carotid artery-
Correlation of angiographic, clinical and
surgical findings.
Journal of Neurosurgery, Chicago;
41(3) S. 321-331, Sep. 1974
- (56) HOWE, JAMES R.; KINDT, GLENN W. :
Cerebral Protection During Carotid
Endarterectomy.
Stroke, New York; 5 S. 340-343, May/jun. 1974
- (57) HÜBNER, R.; BÜRGER, K.; JANISCH, K. :
Rekonstruktion des Truncus brachiocephalicus,
der linken A.carotis communis und der linken
A.subclavia durch mehrarmiges Umgehungs-
transplantat.
Zentralblatt für Chirurgie, Leipzig;
99(48) S. 1527-1532, 29. Nov. 1974
- (58) HURVITZ, ALLAN :
Surgical treatment of partial extraluminal
occlusion of first part of vertebral artery.
Vascular Surgery, New York;
10(4) S. 223-229, Sep./Oct. 1976

- (59) HUTCHINSON, E.C.; ACHESON, E.J. :
Strokes : Natural History, Pathology and
Surgical Treatment.
W.B.Saunders Company Ltd.;
London-Philadelphia-Toronto, 1975
- (60) HYYPPÄ, S.E.; LAASONEN, E.M.; HALONEN, V. :
Erosion of Cervical Vertebrae caused by
Elongated and Tortuous Vertebral Arteries.
Neuroradiology, Springer Verlag Berlin;
7 S. 49-51, 1974
- (61) JÓJÁRT, G.; FEKETE, F.P.; SZÉNÁSY, J. :
Verschluß der Arteria carotis interna bei
einem Kind mit chronischer Myocarditis.
Acta Paediatrica Academiae Scientiarum
Hungaricae, Budapest; 16(1) S. 23-27, 1975
- (62) JONES, H.ROYDEN; MILLIKAN, CLARK H. :
Temporal profile (clinical course) of acute
carotid system cerebral infarction.
Stroke, New York; 7(1) S. 64-71, Jan./Feb.1976
- (63) KERN, WILLIAM A. :
Letter : Painful Carotid Artery.
Annals of Internal Medicine, Philadelphia;
80 S. 417, Mar. 1974
- (64) KETONEN, P.; HARJOLA, P.-T.; LUOSTO, R. :
TALA, P. :
Operative treatment of carotid artery
occlusion. A follow-up study.
Annales Chirurgiae et Gynaecologia Fenniae,
Helsinki; 65(2) S. 148-152, 1976

- (65) KHANJANASTHITI, PRIYA; VAEUSORN, NARA :
Anomaly of Cervical Protion of Cerebral
Vessels.
Journal of the Medical Association of
Thailand, Bankok; 58(9) S. 483-485, Sep. 1975

- (66) LAMIS, PAND A.; STANTON, PAUL E.;
HYLAND, LYNN :
The Axillo-axillary Bypass Graft. Further
Experience.
Archives of Surgery, Chicago;
111(12) S. 1353-1356, Dez. 1976

- (67) LEDGERWOOD, ANNA M.; LUCAS, CHARLES E. :
Mycotic Aneurysms of the Carotid Artery.
Archives of Surgery, Chicago;
109(4) S. 496-498, Oct 1974

- (68) LEFRAK, EDWARD A.; GUINN, GENE A. :
Prophylactic Carotid Artery Surgery in
Patients Requiring a Second Operation.
Southern Medical Journal, Birmingham;
67(2) S. 185-189, Feb. 1974

- (69) LE VEEN, HARRY H.; PICCONE, VINCENT A.;
DIAZ, CARLOS; CHRISTOUDIAS, GEORGE;
SLADE, WALTER; NORSTRAND, IRIS :
A simplified correction of subclavian
steal syndrome.
Surgery, St.Louis; 75(2) S. 299-304,
Feb. 1974

- (70) LEVITON, ALAN :
"Headache Rounds" : Post Carotid-
Endarterectomy "HEMICRANIA".
Headache, St.Louis; 15(1) S. 13-17, Apr. 1975
- (71) LINDBERG, B.; NORBÄCK, B.; SVENDSEN, P.;
SYNEK, V. :
Carotid endarterectomy. A review of
104 operations.
Journal of Cardiovascular Surgery, Torino;
16(2) S. 161-170, Mar./Apr. 1975
- (72) LOEFFLER, KENNETH R.:
Subclavian Artery Occlusion Following
Radiation Therapie. A Case History.
Investigative Radiology, Philadelphia;
10(4) S. 391-393, Jul./Aug. 1975
- (73) LONG, ROBERT F.; BERENS, SANFORD V.;
CAPLAN, GERALD E.:
Head and neck radioangiography.
Southern Medical Journal, Birmingham;
69(1) S. 17-20, Jan. 1976
- (74) LUDINGTON, L.G. :
Clinical review of 106 consecutive
endarterectomies.
Internal Surgery, Chicago;
61(3) S. 155-159, Mar. 1976

- (75) LUOSTO, R.; HARJOLA, P.-T.;
KETONEN, P.; TALA, P. :
Operative treatment of atherosclerotic
lesions in innominate, subclavian and
vertebral arteries.
Annales Chirurgiae et Gynaecologiae Fenniae,
Helsinki; 65(2) S. 153-157, 1976
- (76) MACHLEDER, HERBERT I.; BARKER, WILEY F. :
External Carotid Artery Shunting During
Carotid Endarterectomy.
Archives of Surgery, Chicago;
108 S. 785-788, Jun. 1974
- (77) MAGAARD, FRITZ; RYTTMAN, ARNE :
Regional cerebral blood flow and vertebral
angiography at rest and in connection with
arm work in patients with the "subclavian
steal phenomenon".
Scandinavian Journal of Thoracic and
Cardiovascular Surgery, Stockholm;
10(1) S. 96-111, 1976
- (78) MATSUMOTO, G.H.; COSSMAN, D.; CALLOW, A.D. :
Hazards and Safeguards During Carotid
Endarterectomy.
The American Journal of Surgery, New York;
133(4) S. 458-462, Apr. 1977
- (79) MAUERSBERGER, W. :
Cerebrale Durchblutungsstörungen und Parese
des Nervus Hypoglossus bei extremer Schlingen-
bildung der Arteria Carotis Interna.
Neurochirurgia, Thieme Stuttgart;
17(3) S. 91-95, Mai 1974

- (80) MAXWELL, THOMAS M.; POLLACK, ERICK;
ALEXANDER, JOSEPH L.; MANDAL, ASHIS K.:
Axillary-Axillary Bypass Graft : An
Alternative Technique for Repair of the
Subclavian Steal Syndrome.
Vascular Surgery, New York;
9(1) S. 58-62, Jan./Feb. 1975
- (81) MIZON, J.-P.; FOISSART, M.; GENTIT, F. :
Anéurysme extra-crânien de la carotide
interne (à propos d'un cas situé sous la
base du crâne).
Lille Médicale, Lille; 20(7) S. 621-625,
Aug./Sep. 1975
- (82) MOZERSKY, DAVID J. :
Letter : Subclavian Steal Syndrome.
Surgery, St.Louis; 76(2) S. 355-356,
Aug. 1974
- (83) MÜLLER, J.H.; NEUGEBAUER, J.; WAIGAND, J.;
Stimmel, F. :
Das Gefäßkinking der A.carotis interna.
Angiographische prä- und postoperative
Funktionsdiagnostik.
Radiologia Diagnostica, Berlin;
16(3) S. 387-392, 1975
- (84) NATALI, J. :
Sténoses et occlusions de l'artère
carotide interne.
Bulletin de la Société française de
Phlebologie, Paris; 27(1) S. 35-45,
Jan./Mar. 1974

- (85) NEUGEBAUER, JOACHIM :
Die cerebrovasculäre Insuffizienz infolge
extracranieller Arterienveränderungen.
VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin;
1975
- (86) NEUGEBAUER, JOACHIM; METZ, L. :
Elongationen der A.carotis interna,
Operationsindikation und Operationstechnik.
Zentralblatt für Chirurgie, Leipzig;
100(21) S. 1298-1301, 1975
- (87) NEUGEBAUER, JOACHIM; STIMMEL, F. :
Indikation und Ergebnisse der Karotis-
chirurgie.
Zentralblatt für Chirurgie, Leipzig;
99(12) S. 353-360, 22. Mar. 1974
- (88) NOSBAUM, J. :
Indikation und Möglichkeiten der chirurgischen
Therapie bei arteriellen Durch-
blutungsstörungen.
Bulletin de la Société des Sciences
Médicales du Grand-Duché de Luxembourg;
111 S. 83-88, Apr. 1974
- (89) NUNN, DANIEL B. :
Carotid Endarterectomy in the Treatment of
Transient Cerebral Ischemia.
Journal of the Florida Medical Association,
Jacksonville; 62(11) S. 26-30, Nov. 1975

- (90) NUNN, DANIEL B. :
Fibromuscular Hyperplasia of the Internal
Carotid Artery.
The American Surgeon, Philadelphia;
40 S. 309-314, May 1974
- (91) NUNN, DANIEL B. :
Carotid endarterectomy : A analysis of
234 cases.
Annals of Surgery, Philadelphia;
182(6) S. 733-738, Dec. 1975
- (92) OKAWARA, S.; NIBBELINK, D.:
Vertebral Artery Occlusion Following
Hyperextension and Rotation of the Head.
Stroke, New York; 5(5) S. 640-642,
Sep./Oct. 1974
- (93) OLLER, D.W. :
Treatment for high extracranial internal
carotid aneurysms.
The American Surgeon, Philadelphia;
42(5) S. 311-315, May 1976
- (94) OLSEN, FINN; HILDEN, MOGENS; JESSEN, KNUD;
LOFT, BIRTE :
Arterial hypertension, unilateral contracted
kidney and subclavian steal syndrome.
Acta Medica Scandinavica, Stockholm;
196(1-2) S. 137-139, Jul./Aug. 1974

- (95) PASCU, I.; POPVICIU, L.; LĂZAR, L. :
The role of the anomalies affecting the
circle of Willis and those of the vertebral
arteries in the appearance of the ischemic
vertebrobasilar attacks.
Revue Roumaine de Neurologie et de
Psychiatrie, Bukarest; 11(2) S. 151-159, 1974
- (96) PENEFUNDA, GH.; NEMTEANU, E.; MARDEROS, G.;
GHERASIMESCU, GH.; MITA, I. :
Aplasia of left internal carotid with right
cerebral softening.
Revue Roumaine de Neurologie et de
Psychiatrie, Bukarest; 11(2) S. 161-165, 1974
- (97) PIERANDOZZI, JOHN S.; INGALA, ANTHONY;
COWEN, STANLEY Z. :
Proximal Subclavian Artery Occlusion. The
Retroclavicular Common Carotid Axillary
Bypass.
Archives of Surgery, Chicago;
110(1) S. 126-127, Jan. 1975
- (98) PIFARRÉ, ROQUE; ROUSE, RICHARD G. :
Congenital Subclavian Steal Syndrome:
Anatomy, Physiology, Pathology and Surgical
Correction.
Chest, Chicago; 66(3) S. 299-302, Sep. 1974
- (99) PIGER, A.; MAURER, P.C.; SCHMÜCK, L.;
BONKE, S. :
Chirurgie zerebraler Durchblutungsstörungen.
Ärztliche Praxis; 27(37) S. 1693-1701,
10. Mai 1975

- (100) PILLONE, PETER R.; JACOBS, GEORGE B.;
PARIKH, SUVARNA; WEBB, WILSON D.;
BYER, ARNOLD; MAZZOLA, ROSANNA :
Carotid Endarterectomy Utilizing the
Exclusion Clamp
International Surgery, Chicago;
60(2) S. 105-108, Feb. 1975
- (101) POULOS, ERNEST; DAMMERT, WILLIAM;
CHANDLER, EDDIE R; LINDSEY, TERRY M. :
Experience with subclavian steal syndrome.
Texas Medicine, Austin; 71(10) S. 74-79,
Oct. 1975
- (102) RACHDI, M.; BLARD, J.M. :
Aspect vasculaire des sténoses et occlusions
de la carotide interne.
Tunisie Médicale, Tunis; 54(2) S. 548-557,
Mar./Apr. 1976
- (103) RICH, NORMAN M.; HOBSON, ROBERT W. :
Carotid endarterectomy under regional
anesthesia.
The American Surgeon, Philadelphia;
41(4) S. 253-259, Apr. 1975
- (104) SACHS, ERNEST :
T-tube Bypass During Carotid Endarterectomy.
Surgical Neurology, Tryon, N.C.;
5(5) S. 284, May 1976
- (105) SAGGAU, K.; LAUBACH, K.; SCHAFFELDER, C. :
Die Verlaufsanomalie der Arteria carotis
interna (Operationsindikation, Technik und
Ergebnisse).
Thoraxchirurgie und vasculäre Chirurgie,
Thieme Stuttgart; 22 S. 94-101, 1974

- (106) SAMNEGARD, HANS; EKESTRÖM, STIG :
Continuous per- and postoperative blood flow
measurements in the internal carotid artery
after arterial reconstruction.
Scandinavian Journal of Thoracic and
Cardiovascular Surgery, Stockholm;
8(2) S. 88-96, 1974
- (107) SCHULZE-BERGMANN, G.; NÜSSGEN, W.; KROLL, J. :
Der Wert intraoperativer Druckmessungen bei
rekonstruktiven Eingriffen im supraaortischen
Bereich.
Thorachirurgie und vaskuläre Chirurgie,
Thieme Stuttgart; 22(6) S. 541-546, Dec. 1974
- (108) SCOTTI, GIUSEPPE; DE GRANI, CARLO :
Intimal and Medial Calcifications of the
Carotid Siphon and Cerebrovascular Disease.
Radiology, Syracuse, N.C.;
116 S. 667-669, Sep. 1975
- (109) SENSENIG, DAVID M. :
Bilateral Carotid Artery Endarterectomy
at one Operation.
Journal of the Maine Medical Association,
Brunswick; 65(12) S. 304-305, Dec. 1974
- (110) SHUMACKER, HARRIS B.; ISCH, JOHN H. :
Left Carotid Steal. A New Observation.
Archives of Surgery, Chicago;
110(4) S. 399-401, Apr. 1975

- (111) SHUMACKER, H.B.; ISCH, J.H.; JOLLY, W.W. :
Temporary axillary-carotid shunting for
unusual instances of carotid stenoses.
Surgery, Gynecology and Obstetrics, Chicago;
143(1) S. 101-104, Jul. 1976
- (112) SNIDER, RICHARD L.; PORTER, JOHN M.;
EIDEMILLER, LARRY R. :
Axillary-Axillary Artery Bypass for the
Correction of Subclavian Artery Occlusive
Disease.
Annals of Surgery, Philadelphia;
180(6) S. 888-891, Dec. 1974
- (113) SOHMA, YASUHIRO; KATSUMOTO, KEICHIRO;
IMAMURA, HIROJI; KISO, ISSEI; KOIDE, SHIROSAKU;
KAWADA, KOZO; INOUE, TADASHI :
An "axillary-carotid shunt" for excision and
replacement of aneurysms of the carotid artery.
Journal of Cardiovascular Surgery, Torino;
15(5) S. 595-601, Sep./ Oct. 1974
- (114) SPEAR, HAROLD C.; WU, CHANG YU; LIPMAN, CHARLES A. :
Surgical correction of internal artery
tortuosity with an autogenous arterial patch
graft.
Surgery, Gynecology and Obstetrics, Chicago;
142(4) S. 580-583, Apr. 1976
- (115) STANLEY, JAMES C.; FRY, WILLIAM J.;
SEEGER, JOACHIM F.; HOFFMAN, GARY L.
GABRIELSEN, TRYGVE O. :
Extracranial Internal Carotid and Vertebral
Artery Fibrodysplasia.
Archives of Surgery, Chicago; 109 S. 215-222,
Aug. 1974

- (116) STEMMER, EDWARD A. :
Treatment of the Subclavian Steal by
Carotid-Subclavian Bypass.
The Western Journal of Medicine,
San Francisco; 121(3) S. 224-225, Sep. 1974
- (117) STONEY, RONALD J. :
Letter: Mycotic aneurysm of the carotid artery.
Archives of Surgery, Chicago; 110(2) S. 225,
Feb. 1975
- (118) STONEY, RONALD J. :
Recurrent carotid stenoses.
Surgery, St.Louis; 80(6) S. 705-710, Dec. 1976
- (119) STUEBER, KRISTIN; GARRO, ARNOLDO;
ABSOLON, KAREL B. :
Carotid Artery Replacement with a Saphenous
Vein Graft for Other than Arteriosclerotic
Obstructive Disease.
Medical Annals of the District of Columbia,
Washington D.C.; 43 S. 237-240, May 1974
- (120) SUNDT, T.M. :
Carotid endarterectomy: Complications and
preoperative assessment of risk.
Mayo Clinic Proceedings, Rochester (Minn.);
50(6) S. 301-306, Jun. 1975
- (121) SUNDT, THORALF M.; SHARBROUGH, FRANK W.;
TRAUTMANN, JAMES C.; GRONERT, GERALD A. :
Monitoring Techniques for Carotid End-
arterectomy.
Clinical Neurosurgery, Baltimore
22 S. 199-213, 1975

- (122) THEVENET, A. :
Les plicatures de l'artère vertébrale
avec sténose ostiale.
La Nouvelle Presse Médicale, Paris;
3 S. 458, 23. Feb. 1974
- (123) THOMPSON, JESSE E.; PATMAN, DON R.;
PERSSON, ALFRED V. :
Management of asymptomatic carotid bruits.
The American Surgeon, Philadelphia;
42(2) S. 77-80, Feb. 1976
- (124) THOMPSON, JESSE E.; TALKINGTON, C.M. :
Carotid Endarterectomy.
Annals of Surgery, Philadelphia;
184(1) S. 1-15, Jul. 1976
- (125) TODOROW, S.; NIESSEN, K.H. :
Bilaterales cervicales Aneurysma der
A.carotis interna mit einseitiger
intrakranieller Ausdehnung.
Neurochirurgia, Thieme Stuttgart;
17 S. 58-62, Mar. 1974
- (126) TOMPKINS, WILLIAM C.; VANDER MOLEN, RONALD L.;
YACOUBIAN, HAGOP D.; CONNOLLY, JOHN E. :
Retinal Artery Emboli: Indications for
Angiography and Carotid Endarterectomy.
Archives of Surgery, Chicago;
110(9) S. 1075-1078, Sep. 1975
- (127) TRACKLER, RICHARD T.; NIKULICICH, ADRIAN :
Diminished cerebral perfusion resulting from
kinking of the internal carotid artery.
Journal of Nuclear Medicine, New York;
15 S. 634-635, Jul. 1974

- (128) TREDE, M.; LAUBACH, K. :
Zur Rekonstruktion chronischer Verschluß-
prozesse der Arteria Vertebralis.
Folia Angiologica; 22 S. 187-193, 5. Jan 1974
- (129) TSCHIRKOV, F.; ELERT, O.; HOPPE, H.;
KRAUSE, E.; SATTER, P. :
Zur chirurgischen Behandlung der zerebrovas-
kulären Insuffizienz infolge extrakranieller
Strombahnhindernisse der Arteria Carotis.
Deutsche Medizinische Wochenschrift,
Thieme Stuttgart; 100(37) S. 1823-1827,
12. Sep. 1975
- (130) UNGEHEUER, E. :
Surgical treatments of kinking of the internal
carotid artery.
Medizinische Klinik, München;
71(16) S. 661-665, 16. Apr. 1976
- (131) VOLLMAR, JÖRG :
Rekonstruktive Chirurgie der Arterien.
Thieme Verlag, Stuttgart; 1975
- (132) WACHA, H.; UNGEHEUER, E. :
Die chirurgische Behandlung der extremen
Schlingenbildung und Knickbildung der
Arteria carotis interna.
Thoraxchirurgie und vaskuläre Chirurgie,
Thieme Verlag, Stuttgart; 23(5) S. 464-467,
Okt. 1975

- (133) WALKER, OLYN M.; TREASURE, ROBERT L. :
Coexistent ipsilateral subclavian steal
and thoracic outlet compression syndromes.
Journal of Thoracic and Cardiovascular
Surgery, St.Louis; 69(6) S. 874-875,
Jun. 1975
- (134) WALTIMO, O.; KASTE, M.; FOGELHOLM, R. :
Prognosis of patients with unilateral
extracranial occlusion of the internal
carotid artery.
Stroke, New York; 7(5) S. 480-482,
Sep./Oct. 1976
- (135) WEST, T.E.T.; DAVIES, R.J.; KELLY, R.E. :
Horner's syndrome and headache due to
carotid artery disease.
British Medical Journal, London;
1(6013) S. 818-820, 3.Apr. 1976
- (136) WIECK, HANS HEINRICH; ESTLER, C.-J.;
FLÜGEL, K.A.; LANG, E.; PASCH, TH.;
RAITHEL, D. :
Zerebrale und periphere Durchblutungs-
störungen.
Aesopus Verlag, Mailand-München-Lugano;
1974
- (137) WRIGHT, WILLIAM H.; TODD, EDWIN M.;
DUEMLER, LOUIS B.; MOTOMOCHI, MASAO :
Simultaneous Direct Operations for
Bilateral Internal Carotid Artery Aneurysms.
Surgical Neurology, Tryon, N.C.
2 S. 255-258, Sep. 1974

- (138) Bei Kinking der Halsgefäße:
Gefäßrekonstruktion.
Ärztliche Praxis, München;
28(72) 7. Sept. 1976
- (139) Editorial: Internal Carotid Stenoses.
British Medical Journal, London;
1 S. 258, 16. Feb. 1974
- (140) ZEUMER, H.; HAUKE, P.; KOTLAREK, F. :
Fibromuskuläre Dysplasie der Carotis
interna und der intrazerebralen Gefäße.
Deutsche Medizinische Wochenschrift,
Thieme Stuttgart; 100(4) S. 132-136,
24. Jan. 1975

An dieser Stelle möchte ich allen danken,
die mir das Zustandekommen dieser Arbeit
ermöglicht haben.

Herrn Priv.Do. Oberarzt Dr.med.D.Raithel
danke ich für die Überlassung des Themas
und die freundliche Unterstützung.

Mein Dank gilt auch dem Direktor der
Chirurgischen Universitätsklinik,
Herrn Prof.Dr.med. F.P.Gall, der mir die
Erlaubnis gab, diese Arbeit an seiner
Klinik anzufertigen.

Ferner bedanke ich mich bei den Biblio-
thekarinnen der Chirurgischen und Neuro-
chirurgischen Klinik, die mir bei der
Beschaffung der benötigten Literatur
beihilflich waren.

Lebenslauf

Ich wurde am 16. Oktober 1953 in Fürth/Bayern als Tochter des Ingenieurs Adolf Wohlrab und der Sportlehrerin Marianne Wohlrab geboren.

Von September 1960 bis Juli 1964 besuchte ich die Volksschule an der Friedrich-Ebert-Straße in Fürth. Im September 1964 trat ich in das Neusprachliche Helene-Lange-Gymnasium ein, das ich im Juni 1973 mit der Reifeprüfung abschloß.

Zunächst nahm ich im Oktober 1973 an der Landwirtschaftlichen Hochschule Stuttgart-Hohenheim das Studium der Lebensmitteltechnologie auf. Nachdem ich jedoch für das Sommersemester 1974 eine Zulassung zum Medizinstudium erhielt, wechselte ich an die Medizinische Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg über.

Dort legte ich im April 1980 mit Erfolg die Ärztliche Prüfung ab.

Fürth, im Juni 1980

Gabriele Wohlrab
Gabriele Christine Wohlrab

Copy - Center 2000

852 ERLANGEN · Obere Karlstr. 30
Tel. 09131-26197